FISIOLOGÍA

DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE

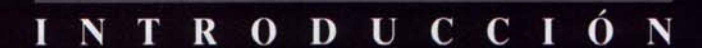
5ª edición

Jack H. Wilmore

David L. Costill



ÍNDICE



INTRODUCCIÓN

Introducción a la fisiología del esfuerzo y del deporte

Visión general del capítulo

El cuerpo humano es una máquina asombrosa. Mientras estamos sentados leyendo este capítulo, en nuestro cuerpo están teniendo lugar simultáneamente innumerables hechos perfectamente coordinados. Estos hechos permiten funciones complejas, tales como oír, ver, respirar y procesar la información, para continuar sin un esfuerzo consciente por nuestra parte. Si nos levantamos, pasamos la puerta y corremos alrededor de la manzana, casi la totalidad de nuestros sistemas corporales tendrán que ponerse en acción, permitiéndonos pasar con éxito del reposo al ejercicio. Si continuamos esta rutina diariamente durante semanas o meses e incrementamos gradualmente la duración y la intensidad de nuestra carrera, nuestro cuerpo se adaptará, con lo que podremos rendir más.

Durante siglos, los científicos han estudiado cómo funciona el cuerpo humano. Durante los últimos siglos, un pequeño pero creciente grupo de científicos ha centrado sus estudios en cómo el funcionamiento, o la fisiología del cuerpo, se ve alterado durante la actividad física y el deporte. Este capítulo introducirá al lector en la fisiología del esfuerzo y del deporte, presentando una visión histórica general, explicando así algunos conceptos básicos que constituyen uno de los fundamentos de los capítulos que siguen.

Esquema del capítulo

Una buena parte de la historia de la fisiología del esfuerzo en Estados Unidos puede atribuirse a un granjero de Kansas, David Bruce (D.B.) Dill, cuyo interés por la fisiología le llevó primero a estudiar la composición de la sangre del cocodrilo. Afortunadamente para nosotros, este joven científico redirigió sus investigaciones hacia los humanos cuando se convirtió en el primer director del Harvard Fatigue Laboratory, establecido en 1927. A lo largo de su vida, estuvo intrigado por la fisiología y la adaptabilidad de muchos animales que sobreviven a condiciones ambientales extremas, pero se le recuerda mejor por sus investigaciones sobre las reacciones humanas al ejercicio, al calor, a las grandes alturas y a otros factores ambientales. El Dr. Dill sirvió siempre como "conejillo de Indias" en sus estudios. Durante el vigésimo año de existencia del Harvard Fatigue Laboratory, él y sus colaboradores elaboraron 330 artículos científicos junto con un libro clásico titulado *Life, heat, and altitude.*[5]

Después de que el Harvard Fatigue Laboratory cerrara sus puertas en 1947, comenzó una segunda carrera como subdirector de investigación médica para el Army Chemical Corps, una posición que conservó hasta su jubilación en 1961. El Dr. Dill tenía entonces 70 años (una edad que él consideraba demasiado temprana para retirarse) por lo que trasladó su investigación sobre el ejercicio a la Universidad de Indiana, donde trabajó como fisiólogo especialista hasta 1966. En 1967 obtuvo financiación para crear el Desert Research Laboratory en la Universidad de Nevada, en Las Vegas. El Dr. Dill empleó este laboratorio como base para sus estudios sobre la tolerancia humana al ejercicio en el desierto y en las grandes alturas. Siguió investigando y escribiendo hasta su retiro final a la edad de 93 años, el mismo año en que se hizo su última publicación, un libro titulado *The hot life of man and beast.*[6] El Dr. Dill una vez se jactó ante mí (DLC) de que era el único científico que se había retirado cuatro veces.

Cuando el atareado ejecutivo sale por la mañana para correr o cuando el base dirige con rapidez a su equipo hacia delante de la pista de baloncesto, sus cuerpos deben llevar a cabo muchas adaptaciones que requieren una serie de interacciones complejas que implican a la mayoría de los sistemas corporales. Consideremos algunos ejemplos:

- El esqueleto proporciona la estructura básica con la que actúan los músculos.
- El sistema cardiovascular suministra nutrientes a las diversas células corporales y elimina los productos de deshecho.
- El sistema cardiovascular y el aparato respiratorio juntos proporcionan oxígeno a las células y eliminan el dióxido de carbono.
- El sistema integumentario (piel) ayuda a mantener la temperatura corporal permitiendo el intercambio de calor entre el cuerpo y el ambiente.
- El aparato urinario ayuda a mantener el equilibrio de fluidos y electrólitos y facilita la regulación a largo plazo de la tensión arterial.
- Los sistemas nervioso y endocrino coordinan y dirigen toda esta actividad para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Las adaptaciones se producen incluso a nivel celular y molecular. Por ejemplo, para que el músculo bíceps se contraiga y eleve 20 kg de peso, las neuronas del cerebro, llamadas motoneuronas, conducen impulsos eléctricos por la médula espinal hasta el brazo. Al llegar al músculo bíceps, estas neuronas liberan mensajeros químicos que salvan el espacio entre el nervio y el músculo, excitando cada neurona un número de miocitos o fibras musculares. Una vez salvan este espacio los impulsos nerviosos, se extienden todo a lo largo de las fibras musculares y entran en ellas por pequeños poros. Una vez dentro de las fibras musculares, el impulso activa los procesos de contracción de estas fibras, lo cual afecta moléculas de proteínas específicas –actina y miosina– y un elaborado sistema de energía que aportan la fuente energética necesaria para realizar una contracción y las siguientes. Es a este nivel donde otras moléculas, como el adenosintrifosfato ATP) y la fosfocreatina (PCr) son críticas para aportar la energía necesaria para la contracción de la fuente energética.

La actividad física es un proceso complicado. Los científicos deben examinar cada ajuste que hace el cuerpo observando estos hechos tanto individual como colectivamente. En este capítulo, analizaremos cómo enfocar esta tarea.

Enfoque de la fisiología del esfuerzo y del deporte

La fisiología del esfuerzo y del deporte ha evolucionado a partir de la anatomía y de la fisiología. La anatomía es el estudio de la estructura de un organismo, o morfología. Con la anatomía aprendemos la estructura básica de diversas partes del cuerpo y sus relaciones. La fisiología es el estudio de la función del cuerpo. En fisiología estudiamos cómo funcionan nuestros sistemas orgánicos, tejidos y células, y cómo se integran sus funciones para regular nuestros ambientes internos. Puesto que la fisiología se centra en las funciones de las estructuras, no podemos discutir fácilmente sobre fisiología sin entender la anatomía.

La **fisiología del esfuerzo** es el estudio de cómo las estructuras y funciones de nuestros cuerpos se ven alteradas cuando estamos expuestos a series agudas y crónicas de ejercicio. La **fisiología del deporte** aplica además los conceptos de la fisiología del ejercicio al entrenamiento del deportista y a mejorar el rendimiento deportivo del mismo. Por lo tanto, la fisiología del deporte deriva de la fisiología del esfuerzo.

La fisiología del esfuerzo ha evolucionado a partir de su disciplina madre, la fisiología. Se ocupa del estudio de cómo se adapta fisiológicamente el cuerpo al estrés agudo del ejercicio, o a la actividad física, y al estrés crónico del entrenamiento físico. La fisiología del deporte ha evolucionado a partir de la fisiología del esfuerzo. Aplica la fisiología del esfuerzo a los problemas especiales del deporte.

Consideremos un ejemplo para ayudarnos a distinguir entre dos ramas estrechamente relacionadas de la fisiología. En la fisiología del esfuerzo, mediante una investigación considerable, ahora conocemos mejor el modo en que nuestros cuerpos extraen energía de los alimentos que tomamos para permitir que se inicien las acciones musculares y se mantenga el movimiento. Hemos aprendido que las grasas son nuestra principal fuente de energía cuando estamos en reposo y durante la realización de ejercicios de baja intensidad, pero que nuestros cuerpos usan proporcionalmente más hidratos de carbono cuando la intensidad del ejercicio se incrementa, hasta que los hidratos de carbono se convierten en nuestra principal fuente de energía. Los ejercicios prolongados de intensidad elevada pueden reducir sustancialmente las reservas de hidratos de carbono de nuestros cuerpos, lo cual puede contribuir al agotamiento.

La fisiología del deporte, entonces, toma esta información y, comprendiendo que el cuerpo tiene unas reservas energéticas limitadas de hidratos de carbono, intenta encontrar modos de:

- aumentar los depósitos de hidratos de carbono del cuerpo (carga de hidratos de carbono);
- reducir el ritmo con el que el cuerpo utiliza los hidratos de carbono durante el rendimiento físico (ahorro de hidratos de carbono), y
- mejorar la dieta del deportista tanto antes como durante la competición para minimizar el riesgo de agotamiento de las reservas de hidratos de carbono.

El área de nutrición deportiva, una subdisciplina de la fisiología del deporte, es una de las áreas de investigación en este campo con un crecimiento más rápido.

Como otro ejemplo más, la fisiología del esfuerzo ha descubierto una importante secuencia de hechos que se producen cuando el cuerpo es entrenado más allá de su capacidad de adaptación, una condición conocida como sobreentrenamiento. La fisiología del deporte ha aplicado esta información tanto al diseño como a la evaluación de programas de entrenamiento, para reducir el riesgo de sobreentrenamiento.

Pero la fisiología del deporte no es meramente la fisiología del esfuerzo aplicada. Puesto que la fisiología del ejercicio tiene también sus propias aplicaciones, con frecuencia resulta difícil hacer claramente la distinción entre las dos. Por esta razón, la fisiología del esfuerzo y del deporte frecuentemente se consideran juntas, tal como ocurre en este texto. Veamos ahora cómo la fisiología del esfuerzo, la disciplina madre de la fisiología del deporte, ha evolucionado a lo largo de los años.

Perspectiva histórica

Como estudiante principiante de la fisiología del esfuerzo, el lector puede tener la tentación de creer que la información de este libro es nueva y que es la última palabra sobre cada uno de los temas. Puede parecer que las contribuciones de los fisiólogos del esfuerzo contemporáneos ofrecen nuevas ideas jamás sometidas con anterioridad a los rigores de la ciencia, pero éste no es el caso. Más bien, la información que vamos a explorar representa los esfuerzos de toda una vida de muchos científicos destacados que han ayudado a ordenar las piezas del rompecabezas del movimiento humano. Con frecuencia, los pensamientos y las teorías de los investigadores actuales de la fisiología han sido conformados por los esfuerzos de científicos olvidados hace mucho. Lo

que consideramos como original o nuevo es en la mayoría de los casos una asimilación de descubrimientos previos o la aplicación de ciencia básica a problemas en la fisiología del esfuerzo. Para facilitar la comprensión de esto, vamos a reflejar brevemente la historia y las personas que han dado forma al campo de la fisiología del esfuerzo.

Los inicios de la anatomía y de la fisiología

Aunque los antiguos griegos tuvieron un buen comienzo en el estudio de la función del cuerpo humano, no fue hasta el siglo XVI cuando se hicieron contribuciones verdaderamente significativas a la comprensión de la estructura y de la función del cuerpo humano. La anatomía fue el precedente de la fisiología. Un texto destacado de Andreas Vesalius, titulado *Fabrica Humani Corporis (Estructura del cuerpo humano)*, publicado en 1543, cambió la dirección de futuros estudios. Aunque el libro de Vesalius se centraba principalmente en las descripciones anatómicas de varios órganos, el libro intentaba ocasionalmente explicar también sus funciones. El historiador británico Sir Michael Foster dijo: "Este libro es el principio no sólo de la anatomía moderna, sino también de la fisiología moderna. Acabó, para siempre, con el largo reinado de los catorce siglos precedentes e inició en un verdadero sentido el renacimiento de la medicina".[8]

La mayoría de los intentos anteriores para explicar la fisiología eran incorrectos o bien tan vagos que sólo podían considerarse como especulación. Los intentos para explicar cómo un músculo genera fuerza, por ejemplo, se limitaban generalmente a la descripción de sus cambios en tamaño y forma durante la acción, ya que las observaciones quedaban limitadas a lo que podía verse con los ojos. A partir de dichas observaciones, Hieronymus Fabricius (alrededor de 1574) sugirió que la potencia contráctil de un músculo residía en sus tendones fibrosos, no en su "carne". Los anatomistas no descubrieron la existencia de fibras musculares individuales hasta que el científico holandés Anton van Leeuwenhoek introdujo el microscopio (alrededor de 1660). Pero cómo estas fibras se acortaban y creaban fuerza siguió siendo un misterio hasta mediados del siglo XX, cuando los intrincados trabajos de las proteínas musculares pudieron estudiarse con el microscopio electrónico.

La aparición de la fisiología del esfuerzo

La fisiología del esfuerzo es un, relativamente, recién llegado al mundo de la ciencia. Antes de finales del siglo XIX, el principal objetivo de los fisiólogos era obtener información de valor clínico. La reacción del cuerpo al ejercicio casi no recibía atención alguna. Aunque el valor de la actividad física regular era bien conocido a mediados del siglo XIX, la fisiología de la actividad muscular obtuvo poca atención hasta la última parte de dicho siglo.

El primer libro de texto publicado sobre fisiología del esfuerzo fue escrito por Fernand LaGrange en 1889, titulado *Physiology of bodily exercise.*[10] Considerando la poca cantidad de investigaciones sobre el ejercicio que se habían llevado a cabo hasta aquel momento, resulta fascinante leer los relatos del autor sobre temas tales como "trabajo muscular", "fatiga", "habituación al trabajo" y "la función del cerebro en el ejercicio". Este primer intento de explicar la reacción del cuerpo al ejercicio estaba, en muchos sentidos, limitado a teorizar mucho de forma confusa y a pocos hechos. Aunque algunos conceptos básicos de la bioquímica del ejercicio estaban emergiendo por aquellos tiempos, LaGrange admitió con rapidez que muchos detalles estaban todavía en la fase de formación. Por ejemplo, declaró que: "... la combustión vital (el metabolismo energético) se ha complicado mucho últimamente; podemos decir que es un poco confusa, y que es difícil hacer con pocas palabras un claro y conciso resumen de la misma. Es un capítulo de la fisiología que se está reescribiendo, y no podemos en estos momentos formular nuestras conclusiones".[10]

El primer libro de texto sobre fisiología del ejercicio fue publicado en 1889, un trabajo de Fernand LaGrange titulado *Physiology of bodily exercise.*

Durante los últimos años del siglo XIX, se propusieron muchas teorías para explicar la fuente de energía para la contracción muscular. Se sabía que los músculos generaban mucho calor durante el ejercicio, por lo que algunas teorías sugerían que este calor se usaba directa o indirectamente para hacer que las fibras musculares se acortasen. Después del cambio de siglo, Walter Fletcher y Sir Frederick Gowland Hopkins observaron una estrecha relación entre la acción muscular y la formación de lactato.[7] Esta observación hizo comprender que la energía para la acción muscular deriva de la descomposición del glucógeno muscular en ácido láctico (capítulo 4), aunque los detalles de esta reacción siguieron siendo una incógnita.

Puesto que las demandas de energía para la acción muscular son elevadas, este tejido sirvió como un modelo ideal para ayudar a desentrañar los misterios del metabolismo celular. En 1921, Archibald (A.V.) Hill (ver fi-

gura 0.1) fue galardonado con el premio Nobel por sus descubrimientos sobre el metabolismo energético. En aquel momento, la bioquímica se hallaba en su infancia, aunque ganando reconocimiento con rapidez por los esfuerzos investigadores de laureados con el premio Nobel, tales como Albert Szent Gorgyi, Otto Meyerhof, August Krogh y Hans Krebs, que estaban estudiando activamente el modo en que las células generaban energía.

Aunque una gran parte de las investigaciones de Hill se llevaron a cabo con músculos aislados de ranas, también dirigió algunos de los primeros estudios fisiológicos sobre corredores. Dichos estudios fueron posibles por las contribuciones técnicas de John (J.S.) Haldane, que desarrolló los métodos y el material necesarios para medir el uso de oxígeno durante el ejercicio. Estos y otros investigadores proporcionaron la estructura básica para nuestra comprensión de la producción de energía de todo el cuerpo, que se convirtió en el centro de considerables investigaciones durante la mitad de este siglo, y que hoy se ha incorporado en sistemas basados en ordenadores usados para medir el consumo de oxígeno en laboratorios de fisiología del esfuerzo.

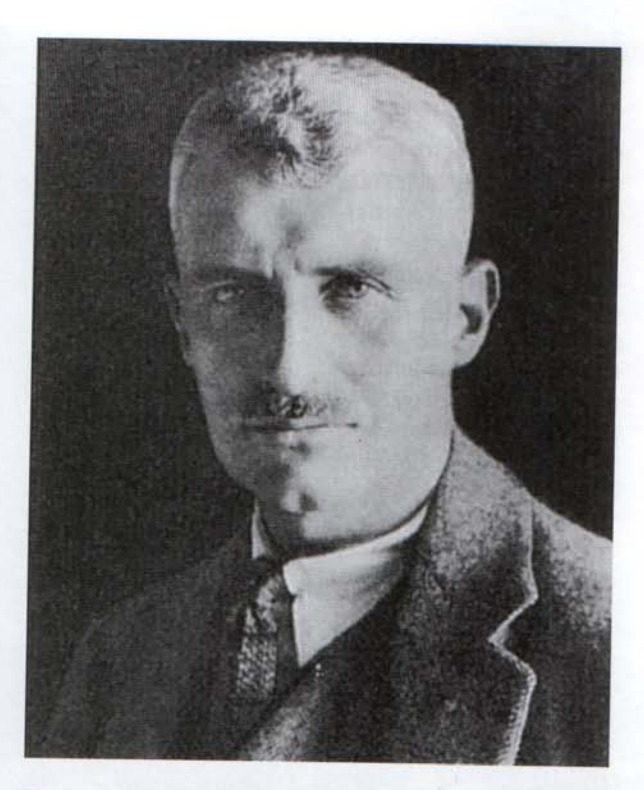


Figura 0.1 Archibald (A.V) Hill (1927), ganador del premio Nobel de 1921.

El Harvard Fatigue Laboratory

Ningún otro laboratorio ha tenido tanto impacto en el campo de la fisiología del esfuerzo como el Harvard Fatigue Laboratory (HFL), fundado en 1927. La creación de este laboratorio se atribuye a la inteligente planificación del mundialmente famoso bioquímico Lawrence J. Henderson, que reconoció la importancia del estudio de la fisiología del movimiento humano con interés especial en los efectos de la tensión ambiental (tales como el calor y la altitud). Henderson no quería dirigir el programa de investigación personalmente, por lo que nombró a un joven bioquímico de la universidad de Stanford, David Bruce (D.B.) Dill (ver figura 0.2), como primer director.

A pesar de su poca experiencia en fisiología humana aplicada, el pensamiento creador y la habilidad de Dill para rodearse de científicos jóvenes y con talento creó un ambiente que sentaría las bases de la moderna fisiología del esfuerzo y del ambiente. Por ejemplo, el personal del HFL examinó la fisiología del esfuerzo de resistencia y describió las exigencias físicas para tener éxito en eventos tales como las carreras de fondo. Algunas de las investigaciones más destacadas del HFL no se llevaron a cabo en el laboratorio, sino en el desierto de Nevada, en el delta del Mississippi y en la montaña White de California (3.962 m de altitud). Estos y otros estudios proporcionaron la base para futuras investigaciones sobre el rendimiento físico y la fisiología humana.

En sus primeros años, el HFL se concentró principalmente en problemas generales del ejercicio, la nutrición y la salud. Por ejemplo, estudios sobre el ejercicio y

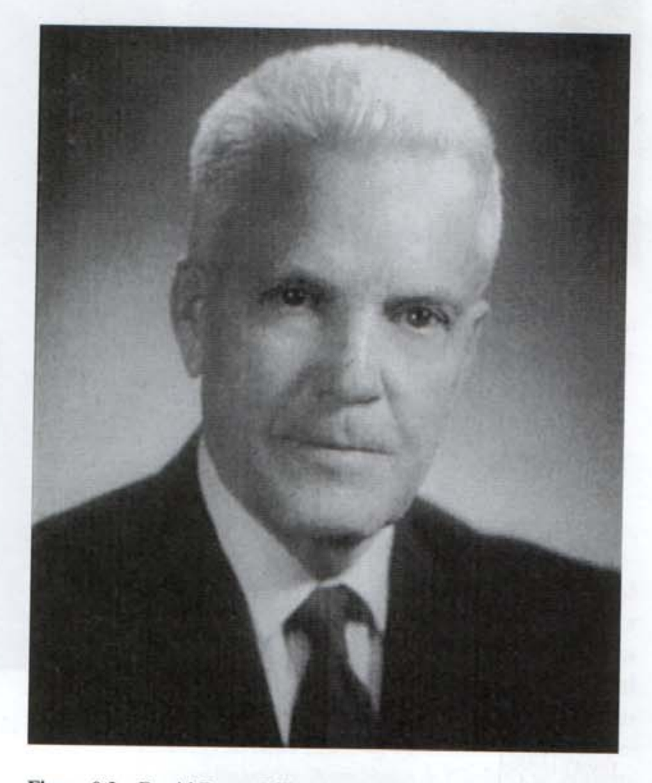
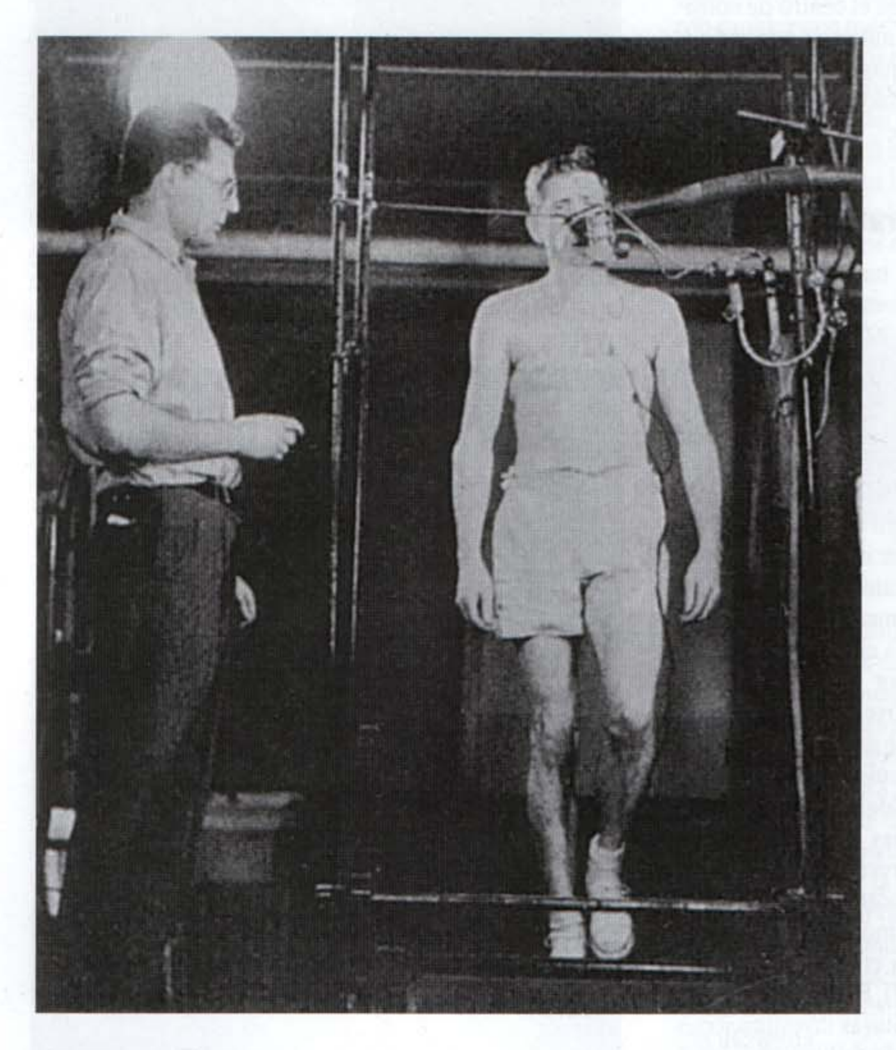


Figura 0.2 David Bruce Dill en Harvard en la década de 1930.

el envejecimiento fueron dirigidos por primera vez en 1939 por Sid Robinson (ver figura 0.3), un estudiante del HFL. Basándose en sus estudios sobre sujetos de edades comprendidas entre 6 y 91 años, Robinson describió el efecto del envejecimiento sobre la frecuencia cardíaca máxima y sobre el consumo de oxígeno. Pero con el inicio de la segunda guerra mundial, el HFL tomó una dirección diferente. Henderson y Dill comprendieron cuál era el potencial de contribución del HFL al esfuerzo de guerra. Ellos y otras personas que trabajaban en el HFL contribuyeron a la formación de nuevos laboratorios para el ejército, la marina y para el cuerpo de ejército del aire. Publicaron asimismo las metodologías necesarias para la investigación militar aplicable; esos métodos todavía están en uso en todo el mundo.

Los actuales estudiantes de fisiología del esfuerzo se asombrarían por la tecnología empleada en los primeros días del HFL y el tiempo y la energía dedicados a las primeras investigaciones. Lo que ahora se consigue en pocos segundos con la ayuda de ordenadores y de analizadores automáticos exigía días de esfuerzo al personal del HFL. Las mediciones del consumo de oxígeno durante el ejercicio, por ejemplo, requerían recoger muestras de aire espirado que eran analizadas en lo referente al oxígeno y al dióxido de carbono usando un analizador químico operado manualmente (ver figura 0.4). El análisis de una sola muestra de 1 min de aire exigía de 20 a 30 min de esfuerzo de una o varias personas del laboratorio. Actualmente, estas mediciones se llevan a cabo casi instantáneamente, con poco esfuerzo



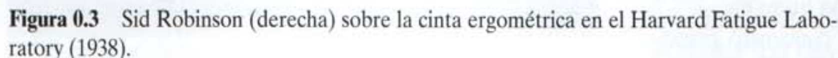
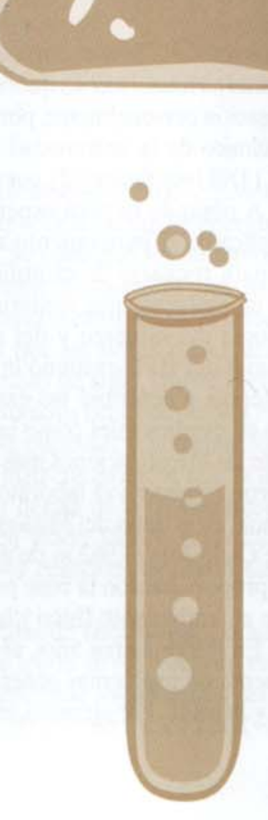


Figura 0.3 Sid Robinson (derecha) sobre la cinta ergométrica en el Harvard Fatigue Laboratory (1938).





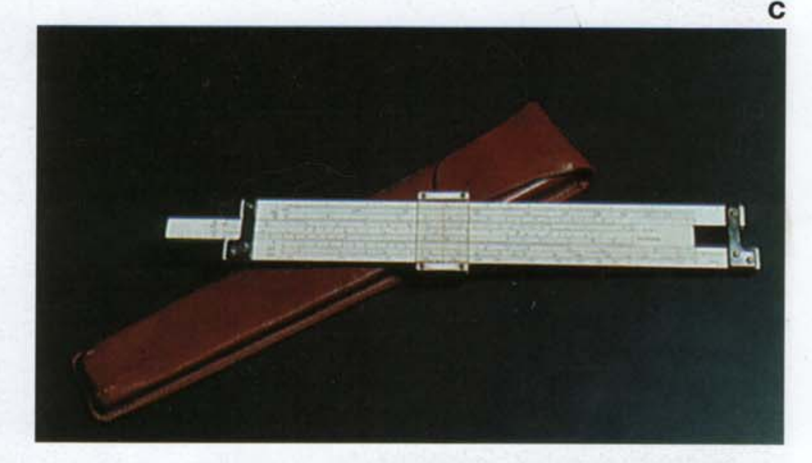
a



b

Figura 0.4 *(a)* Las primeras mediciones de las respuestas metabólicas al ejercicio requirieron la recogida del aire espirado en una bolsa sellada (bolsa de Douglas). *(b)* A continuación se medía el contenido de oxígeno y dióxido de carbono de una muestra de ese gas mediante un analizador químico de gases (aparato micro Sholander). *(c)* Se concluía con los cálculos finales mediante computación manual o con la ayuda de una regla de cálculo.

c



por parte del personal del laboratorio. Hemos de maravillarnos ante la dedicación de los pioneros del conocimiento del HFL.

El Harvard Fatigue Laboratory fue un centro intelectual que atraía a fisiólogos jóvenes de muchos lugares. Investigadores de 15 países trabajaron en el HFL entre 1927 y su clausura en 1947. Muchos continuaron para desarrollar sus propios laboratorios y convertirse en figuras destacadas internacionalmente de la fisiología del esfuerzo. De este modo, el HFL plantó las semillas del intelecto alrededor del mundo que produjeron una explosión del conocimiento y del interés en este nuevo campo.

El Harvard Fatigue Laboratory se convirtió en la meca de la fisiología del esfuerzo a finales de los años veinte hasta su cierre en 1947. Fundado por el bioquímico L.J. Henderson y dirigido por D.B. Dill, este laboratorio adiestró a la mayoría de quienes se convirtieron en líderes mundiales de la fisiología del esfuerzo durante los años cincuenta y sesenta. La mayoría de los fisiólogos del esfuerzo contemporáneo pueden buscar sus raíces en el Harvard Fatigue Laboratory.

La influencia escandinava

Los primeros contactos entre D.B. Dill y August Krogh, un danés ganador del premio Nobel, produjeron la llegada de tres extraordinarios fisiólogos daneses al Harvard Fatigue Laboratory en los años treinta. Krohg alentó a Erik Hohwü-Christensen, Erling Asmussen y Marius Nielsen a pasar un tiempo en Harvard estudiando el ejercicio con calor y a grandes alturas. Después de regresar a Escandinavia, cada hombre estableció una línea separada de investigación. Asmussen y Nielsen se convirtieron en profesores en la universidad de Copenhague.



Figura 0.5 Erik Hohwü-Christensen fue el primer profesor de fisiología en el Instituto de Educación Física de Gymnastik-och Idrottshogskolan.

Asmussen estudió las propiedades mecánicas del músculo y Nielsen estudió el control de la temperatura corporal. Ambos siguieron activos en el instituto August Krogh de la universidad de Copenhague hasta su jubilación.

En 1941, Hohwü-Christensen (ver figura 0.5) se trasladó a Estocolmo para convertirse en el primer profesor de fisiología del instituto de educación física en el Gymnastik-och Idrottshogskolan (GIH). A finales de los años treinta formó equipo con Ole Hansen para dirigir y publicar una serie de cinco estudios sobre la metabolización de los hidratos de carbono y de las grasas durante el ejercicio. Estos estudios todavía se citan con frecuencia y se les incluye entre los primeros y más importantes estudios sobre nutrición deportiva. Howhü-Christensen introdujo a Per-Olof Åstrand en el campo de la fisiología del esfuerzo. Åstrand, que dirigió numerosos estudios relacionados con el estado de preparación física y con la capacidad de resistencia durante los años cincuenta y sesenta, se convirtió en el director del GIH después de que Hohwü-Christensen se retirase en 1960. Åstrand y Hohwü-Christensen fueron también los mentores de Bengt Saltin, uno de los más destacados contribuidores actuales a nuestra comprensión del metabolismo de los músculos durante el ejercicio.

Además de su trabajo en el Gymnastik-och Idrottshogskolan, tanto Hohwü-Christensen como Åstrand interactuaron con fisiólogos del instituto Karolinska de Estocolmo que estudiaron aplicaciones clínicas del ejercicio. Es difícil señalar cuáles son las contribuciones más excepcionales de este instituto, pero la reintroducción de la aguja para efectuar biopsias por parte de Bergstrom (alrededor de 1966) para tomar muestras de tejidos musculares fue un puntc clave en el estudio de la bioquímica muscular y de la nutrición muscular humanas. Esta técnica, que implica extraer una diminuta muestra de tejido muscular mediante una pequeña incisión, fue introducida por primera vez a comienzos de este siglo para estudiar la distrofia muscular. La aguja para hacer biopsias capacitó a los fisiólogos para dirigir estudios histológicos y bioquímicos de los músculos humanos antes, durante y después del ejercicio.

Otros estudios invasivos de la circulación sanguínea han sido dirigidos posteriormente por fisiólogos del GIH y del instituto Karolinska. Así como el Harvard Fatigue Laboratory había sido la meca de la investigación de la fisiología del esfuerzo entre 1927 y 1947, los laboratorios escandinavos han merecido destacar desde entonces. Muchas investigaciones importantes durante los últimos 20 años eran colaboraciones entre fisiólogos del ejercicio americanos y escandinavos. (Para una relación más detallada de las contribuciones escandinavas a la fisiología del esfuerzo, consultar el análisis de Åstrand.[1])

Fisiología contemporánea del esfuerzo y del deporte

Muchos avances en la fisiología del esfuerzo deben atribuirse a mejoras en la tecnología. Por ejemplo, el desarrollo en los años sesenta de analizadores electrónicos para medir los gases respiratorios hizo que el estudio del metabolismo energético fuese mucho más fácil y productivo

Fisiología del esfuerzo y otros campos

La fisiología siempre ha sido la base de la medicina clínica. Del mismo modo, la fisiología del esfuerzo ha facilitado conocimientos esenciales para muchas otras áreas, tales como la educación física, el *fitness* y la promoción de la salud. Aunque educadores físicos tales como Dudley Sargent, J.H. McCurdy y otros estudiaron los efectos del entrenamiento físico sobre la fuerza y la resistencia, Peter Karpovich, un inmigrante ruso que había estado brevemente asociado con el Harvard Fatigue Laboratory, debe ser reconocido como el que introdujo la fisiología en la educación física en EE.UU. Karpovich estableció sus propias instalaciones de investigación y enseñó fisiología en el Springfield College (Massachusetts) desde 1927 hasta su muerte en 1968. Aunque hizo numerosas contribuciones a la educación física y a la investigación de la fisiología del esfuerzo, se le recuerda mejor por los extraordinarios estudiantes a los que asesoró.

Otro miembro de la facultad de Springfield, el entrenador de natación T.K. Cureton (ver figura 0.7), creó un laboratorio de fisiología del esfuerzo en la Universidad de Illinois en 1941. Continuó sus investigaciones y enseñó a muchos de los líderes actuales en *fitness* y en fisiología del esfuerzo hasta su jubilación en 1971. Los programas de *fitness* desarrollados por Cureton y sus estudiantes y el libro de Kenneth Cooper de 1968, *Aerobics*, establecieron una base fisiológica para usar el ejercicio a fin de promover un estilo de vida sano.[3]

Aunque ya existía una cierta conciencia hacia mediados del siglo XIX sobre la necesidad de la actividad física regular para mantener una salud óptima, esta idea no consiguió una aceptación popular hasta finales de los años sesenta. Investigaciones posteriores siguen defendiendo la importancia del ejercicio para resistir el declive físico asociado con el envejecimiento.

La conciencia de la necesidad de la actividad física ha alertado al público sobre la importancia de la medicina preventiva y del establecimiento de programas de bienestar. Aunque a la fisiología del esfuerzo no se le puede atribuir el mérito del actual movimiento del bienestar, aportó los conocimientos básicos y la justificación para la inclusión del ejercicio como un componente integral de un estilo de vida sano y puso los fundamentos para las prescripciones de la ciencia del ejercicio tanto en la enfermedad como en la salud.



Figura 0.6 Peter Karpovich introdujo el campo de la fisiología del ejercicio durante su permanencia en el Springfield College.



Figura 0.7 Thomas (T.K.) Cureton dirigió el laboratorio de fisiología del esfuerzo de la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign desde 1941 hasta 1971.

que antes. Esta tecnología y la radiotelemetría (que emplea señales radiotransmitidas), usadas para controlar la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal durante el ejercicio, se desarrollaron como resultado del programa espacial de EE.UU. Aunque estos instrumentos redujeron el trabajo de la investigación, no alteraron la dirección de la misma. Hasta finales de los años sesenta, la mayoría de los estudios sobre la fisiología del esfuerzo se centraban en las reacciones de todo el cuerpo al ejercicio. La mayoría de las investigaciones eran mediciones de variables tales como el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la temperatura del cuerpo y la intensidad de la sudoración. Las respuestas celulares al ejercicio recibieron poca atención.

A mediados de la década de 1960, aparecieron dos bioquímicos que iban a causar un gran impacto en el campo de la fisiología del deporte. John Holloszy (figura 0.8*a*) de la Washington University (San Luis) y Charles "Tip" Tipton (figura 0.8*b*) de la Universidad de Iowa emplearon por primera vez ratas y ratones para estudiar el metabolismo muscular y examinar los factores relacionados con el cansancio. Sus publicaciones y la preparación de licenciados y doctorados han traído consigo un enfoque más bioquímico de la investigación sobre la fisiología del deporte.

Aproximadamente, en la misma época en que Bergstrom reintrodujo el procedimiento de la aguja para biopsias, surgió una nueva promoción de fisiólogos del esfuerzo, bien adiestrados como bioquímicos. En Estocolmo, Bengt Saltin (ver figura 0.8*c*) comprendió el valor de este procedimiento para estudiar la estructura y la bioquímica muscular. Primero colaboró con Bergstrom a finales de los años sesenta para estudiar los efectos de la dieta sobre la resistencia y la nutrición muscular. En aquellos días, Reggie Edgerton (Universidad de California, Los Ángeles) y Phil Gollnick (Universidad Estatal de Washington) estaban usando ratas para estudiar las características de fibras musculares individuales y sus reacciones al entrenamiento. Saltin combinó sus conocimientos del procedimiento de la biopsia con el talento bioquímico de Gollnick. Estos investigadores fueron los responsables de muchos de los primeros estudios sobre


a


b


c


d

Figura 0.8 *(a)* John Holloszy, *(b)* Charles Tipton, *(c)* Bengt Saltin, y *(d)* Phil Gollnick lideraron investigaciones y dirigieron a muchos bioquímicos contemporáneos del ejercicio.

Los deportistas han servido como sujetos en estudios de la fisiología del esfuerzo desde los primeros días del Harvard Fatigue Laboratory. En la mayoría de los casos, estos deportistas era utilizados para valorar los límites superiores de la fuerza y de la resistencia humana, y para determinar las características necesarias para registrar los resultados. Se han hecho algunos intentos para usar la tecnología y el conocimiento derivados de la fisiología del esfuerzo para predecir el rendimiento, programar el entrenamiento o identificar a los deportistas con un potencial excepcional. Las mayoría de las veces, no obstante, estas aplicaciones de pruebas fisiológicas apenas si tienen otro valor que el puramente académico, ya que pocas pruebas de laboratorio o de campo pueden valorar con precisión todas las cualidades requeridas para convertirse en un campeón.

las características de las fibras musculares humanas y su uso durante el ejercicio. Aunque muchos bioquímicos han usado el ejercicio para estudiar el metabolismo, pocos han tenido más impacto sobre la dirección actual de la fisiología del esfuerzo humano que Bergstrom, Saltin y Gollnick.

Ahora que entendemos la base histórica de la disciplina de la fisiología del esfuerzo, de la que emergió la fisiología del deporte, podemos explorar el alcance de la fisiología del esfuerzo y del deporte.

Reacciones fisiológicas agudas al ejercicio

Cuando se empieza el estudio de la fisiología del esfuerzo y del deporte, hay que tratar de aprender cómo responde el cuerpo a una serie individual de ejercicio, tal como correr sobre una cinta ergométrica. Esta respuesta recibe la denominación de **reacción aguda.** Entonces se pueden entender mejor las **adaptaciones crónicas** que lleva a cabo el cuerpo cuando se le desafía con repetidas series de ejercicio, tales como cambios en la función cardiovascular después de 6 meses de entrenamiento de resistencia. En las secciones siguientes, nos ocupamos de cuestiones, conceptos y principios básicos asociados tanto a las reacciones agudas al ejercicio como a las adaptaciones crónicas al entrenamiento. Este material es vital para poder comprender una gran parte del material de capítulos posteriores.

¿Cómo se determinan las respuestas fisiológicas al ejercicio? Ni el deportista altamente cualificado ni la persona que corre como aficionado llevan a cabo sus carreras diarias en ambientes que permitan un amplio control fisiológico. En el campo, durante el ejercicio, pueden controlarse algunas variables fisiológicas escogidas, pero sólo algunas pueden valorarse con precisión sin alterar el rendimiento. Por ejemplo, la radiotelemetría y las grabadoras en miniatura pueden usarse durante la actividad para controlar:

- la actividad del corazón (frecuencia cardíaca y ECG);
- la frecuencia respiratoria;
- la temperatura de la piel y de las partes profundas del cuerpo, y
- la actividad muscular (electromiograma).

Recientes avances incluso permiten el control directo del consumo de oxígeno durante la realización de actividades sin limitaciones de espacio fuera de los límites del laboratorio de investigación. Desgraciadamente, la mayoría de las veces a los participantes hay que evaluarlos en el laboratorio, donde se les puede estudiar más a fondo y bajo condiciones rígidamente controladas.

Factores a considerar durante el control

Existen muchos factores que pueden alterar la reacción aguda de nuestro cuerpo a una serie de ejercicios. Por ejemplo, las condiciones ambientales deben controlarse cuidadosamente. Factores tales como la temperatura y el grado de humedad del laboratorio y la intensidad de la luz y del ruido en el área de prueba pueden afectar notablemente la reacción de nuestro cuerpo, tanto en reposo como durante el ejercicio. Incluso la hora y el volumen de nuestra última comida deben controlarse.

Para ilustrar esto, la tabla 0.1 muestra cómo factores ambientales cambiantes pueden alterar la frecuencia cardíaca en reposo y al correr sobre una cinta ergométrica a 14 km/hora. La reacción de la frecuencia cardíaca del sujeto durante el ejercicio difería en 25 latidos/min cuando se aumentaba la temperatura de 21 a 35 °C.

TABLA 0.1 Variaciones en la respuesta de la frecuencia cardíaca al hecho de correr a 14 km/hora sobre una cinta ergométrica con alteraciones ambientales

	Frecuencia cardíaca (latidos/min)	
Factores ambientales	Reposo	Ejercicio
Temperatura (50% de humedad)		
21 °C	60	165
35 °C	70	190
Humedad (21 °C)		
50%	60	165
90%	65	175
Nivel de ruido (21 °C, 50% de humedad)		
Bajo	60	165
Alto	70	165
Ingestión de comida (21 °C, 50% de humedad)		
Una pequeña comida 3 horas antes de hacer ejercicio	60	165
Una gran comida 30 min antes de hacer ejercicio	70	175

TABLA 0.2 Un ejemplo de variaciones diurnas en la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio

Condición	Hora del día 2 h	6 h	10 h	14 h	18 h	22 h
	Frecuencia cardíaca (latidos/min)					
Reposo	65	69	73	74	72	69
Ejercicio ligero	100	103	109	109	105	104
Ejercicio moderado	130	131	138	139	135	134
Ejercicio máximo	179	179	183	184	181	181
Recuperación, 3 min	118	122	129	128	128	125

Datos de Reilly y Brooks (1990).

La mayoría de las variables fisiológicas valoradas normalmente durante el ejercicio se ven influidas del mismo modo por las fluctuaciones ambientales. Tanto si se comparan los resultados de una prueba efectuada a una persona en días diferentes, como si se comparan los resultados de una persona con los de otra, estos factores deben controlarse cuidadosamente.

Las reacciones fisiológicas, tanto en reposo como durante el ejercicio, también varían a lo largo del día. El término **variación diurna** se refiere a las fluctuaciones que se producen durante las 24 horas de un día normal. La tabla 0.2 ilustra esta variación para la frecuencia cardíaca en reposo, durante varios niveles de ejercicio, y durante la recuperación. La temperatura de las partes profundas del cuerpo (rectal) muestra similares fluctuaciones a lo largo del día. Tal como se ve en la tabla 0.2, las pruebas de la misma persona por la mañana de un día y por la tarde del día siguiente pueden producir resultados muy diferentes. Las horas de prueba deben estandarizarse para controlar este efecto diurno.

Hay por lo menos otro ciclo que también debe considerarse. El ciclo menstrual normal de 28 días con frecuencia implica considerables variaciones en:

- el peso corporal;
- la cantidad total de agua en el cuerpo;
- la temperatura del cuerpo;
- el ritmo metabólico;
- la frecuencia cardíaca, y
- el volumen sistólico (la cantidad de sangre que sale del corazón en cada contracción).

Estas variables deben controlarse al hacer pruebas en mujeres. Las pruebas deben efectuarse siempre en el mismo punto del ciclo menstrual.

Las condiciones bajo las que se controla a los participantes en las investigaciones, tanto en reposo como durante el ejercicio, deben controlarse cuidadosamente. Factores ambientales, tales como la temperatura, la humedad, la altitud y el ruido, pueden influir en la intensidad de la reacción de todos los sistemas fisiológicos básicos. Asimismo, los ciclos diurnos y menstruales también deben controlarse.

Los patrones de sueño también necesitan controlarse. En estudios cuidadosamente controlados realizados en cámaras ambientales donde las personas hicieron ejercicio en un ambiente cálido con trajes del ejército del aire estadounidense para guerra química, los investigadores llegaron a la conclusión de que las temperaturas rectales y las frecuencias cardíacas eran bastante más altas para la misma tasa de trabajo cuando estas personas no habían pasado buena noche ni dormido al menos 7 horas.

Utilización de ergómetros

Cuando en un estudio de laboratorio se valoran las reacciones fisiológicas al ejercicio, el esfuerzo físico del participante debe controlarse para proporcionar un ritmo de esfuerzo constante y conocido. Esto se logra generalmente usando ergómetros. Un **ergómetro** (ergo = trabajo; meter = medida) es un instrumento para hacer ejercicio que permite controlar (estandarizar) y medir la intensidad y el ritmo del esfuerzo físico de una persona. Consideremos algunos ejemplos.



Figura 0.9 Cicloergómetro de resistencia eléctrica.

Cicloergómetros

Durante muchos años, los **cicloergómetros** han sido el principal instrumento en uso para efectuar pruebas. Todavía se usan extensamente en centros de investigación y clínicos de hoy en día, aunque la tendencia en EE.UU. ha sido la de un uso más difundido de las cintas ergométricas. Los cicloergómetros puede usarlos una persona tanto en la posición erguida normal (ver figura 0.9) como en la posición supina.

Los cicloergómetros se basan generalmente en uno de los cuatro tipos de resistencia siguientes:

1. Fricción mecánica.
2. Resistencia eléctrica.
3. Resistencia del aire.
4. Resistencia de un fluido hidráulico.

Con instrumentos de fricción mecánica, una correa que rodea un volante se aprieta o se afloja para ajustar la resistencia contra la que hay que pedalear. La potencia que desarrollamos depende del ritmo del pedaleo; cuanto más deprisa pedaleamos, mayor es la potencia desarrollada. Para mantener el mismo desarrollo de potencia a lo largo de la prueba, hay que mantener el mismo ritmo de pedaleo, por lo que este último debe ser controlado constantemente.

Con instrumentos de resistencia eléctrica, también conocidos como cicloergómetros de freno eléctrico (ver figura 0.9), la resistencia la proporciona un conductor eléctrico que se mueve a través de un campo magnético o electromagnético. La fuerza del campo magnético determina la resistencia al pedaleo. La resistencia aumenta automáticamente conforme se reduce el ritmo de pedaleo, y disminuye cuando el ritmo de pedaleo se incrementa, para proporcionar un desarrollo constante de potencia.

Los cicloergómetros con resistencia por el aire (ver figura 0.10) son muy populares, aunque más con finalidades de entrenamiento que en las pruebas de laboratorio. En estos instrumentos, el volante de un ergómetro estándar frenado eléctricamente es reemplazado por un volante que contiene una serie de palas de ventilador dispuestas como radios. Estas palas desplazan aire conforme gira el volante, por lo que la resistencia encontrada es directamente proporcional al ritmo de pedaleo.



Figura 0.10 Cicloergómetro de frenado eólico.

Los cicloergómetros que usan fluidos hidráulicos para variar la resistencia pueden producir desarrollos de potencia constantes con independencia del ritmo de pedaleo. Al pedalear el ergómetro, el fluido hidráulico es forzado a pasar a través de una abertura. La variación del tamaño de esta abertura permite cambiar la resistencia contra la que hay que pedalear. Cuanto mayor es la abertura, más fácil es que el fluido pase y menor la resistencia que se experimenta.

Los cicloergómetros ofrecen algunas ventajas sobre otros ergómetros. La parte superior del cuerpo permanece relativamente inmóvil cuando se usa un cicloergómetro, permitiendo una determinación más precisa de la tensión arterial y tomar muestras de sangre con mayor facilidad durante el ejercicio. Además, la intensidad del esfuerzo al pedalear no depende del peso de nuestro cuerpo. Esto es importante al investigar las reacciones fisiológicas al ritmo estándar de esfuerzo (desarrollo de potencia). Como ejemplo, si perdemos 5 kg, los datos derivados de pruebas realizadas en cintas ergométricas no pueden compararse con datos obtenidos antes de nuestra pérdida de peso, puesto que las reacciones fisiológicas a una velocidad y a un grado de inclinación sobre una cinta ergométrica variarán con el peso corporal. Después de perder peso, estaremos haciendo menos esfuerzo físico que antes a la misma velocidad y grado de inclinación. Con el cicloergómetro, la pérdida de peso no tiene un efecto tan grande sobre nuestra respuesta física a una potencia desarrollada estandarizada.

Los cicloergómetros son los instrumentos más apropiados para evaluar cambios en la función fisiológica submáxima antes y después del entrenamiento en personas cuyo peso ha cambiado. La resistencia sobre un cicloergómetro es independiente del peso corporal, pero el esfuerzo desarrollado sobre una cinta ergométrica está en proporción directa al mismo.

Los cicloergómetros también tienen desventajas. Si no se hace ciclismo con regularidad es probable que los músculos de nuestras extremidades inferiores se fatiguen antes que los del resto de nuestro cuerpo. Además, los valores extremos (máximos) obtenidos sobre un cicloergómetro para algunas variables fisiológicas son frecuentemente menores que valores comparables obtenidos sobre una cinta ergométrica. Esto puede deberse a fatiga local de las extremidades inferiores, a la acumulación de sangre en las piernas (menos cantidad de sangre que regresa al corazón) o al uso de menos masa muscular durante el ciclismo que durante el ejercicio sobre una cinta ergométrica.

Cintas ergométricas

Las **cintas ergométricas** (ver figura 0.11) son ahora los ergómetros preferidos para un creciente número de investigadores, especialmente en EE.UU. Con estos instrumentos, un sistema compuesto por un motor y una polea hace girar una larga cinta sobre la que se puede andar o correr. La longitud y amplitud de la cinta debe acomodar el tamaño de nuestro cuerpo y la longitud de nuestra zancada. Resulta poco menos que imposible probar a deportistas de elite sobre cintas ergométricas demasiado estrechas o cortas.

Las cintas ergométricas ofrecen cierto número de ventajas. A diferencia de los cicloergómetros, la intensidad del esfuerzo sobre una cinta ergométrica no es preciso controlarla estrechamente; si no avanzamos a la misma velocidad que la cinta, seremos arrastrados hacia la parte posterior del aparato. Andar sobre una cinta ergométrica es una actividad muy natural, por lo que los individuos se adaptan normalmente a la técnica requerida en 1 ó 2 min. Asimismo, la gente normal casi siempre



Figura 0.11 Tapiz rodante.

alcanza sus valores fisiológicos más elevados sobre la cinta ergométrica, aunque algunos deportistas consiguen valores más altos sobre ergómetros que encajan de forma más precisa con su tipo de entrenamiento o de competición.

Las cintas ergométricas generalmente producen valores extremos más elevados para casi todas las variables fisiológicas valoradas, tales como la frecuencia cardíaca, la ventilación y el consumo de oxígeno.

Las cintas ergométricas también tienen ciertas desventajas. Generalmente son más caras que los cicloergómetros. También son más voluminosas, necesitan fuerza eléctrica y no son fácilmente transportables. La medición precisa de la tensión arterial durante el ejercicio en la cinta ergométrica puede ser difícil porque el ruido asociado al funcionamiento normal de la cinta ergométrica dificulta la auscultación con un estetoscopio. Del mismo modo, también es difícil la obtención de mediciones precisas de la tensión arterial cuando la velocidad de la cinta ergométrica requiere correr. La obtención de muestras de sangre de una persona que está sobre una cinta ergométrica también es difícil.

Otros ergómetros

Otros ergómetros permiten someter a pruebas a deportistas que compiten en deportes o en encuentros específicos de un modo que se aproxima mucho al de sus entrenamientos o competiciones. Por ejemplo, los ergómetros para los brazos, mostrados en la figura 0.12*a*, se usan para probar a deportistas o a no deportistas que en su actividad física usan primordialmente sus brazos y hombros (como, por ejemplo, los nadadores). El remoergómetro, mostrado en la figura 0.12*b*, fue diseñado para probar a remeros de competición.

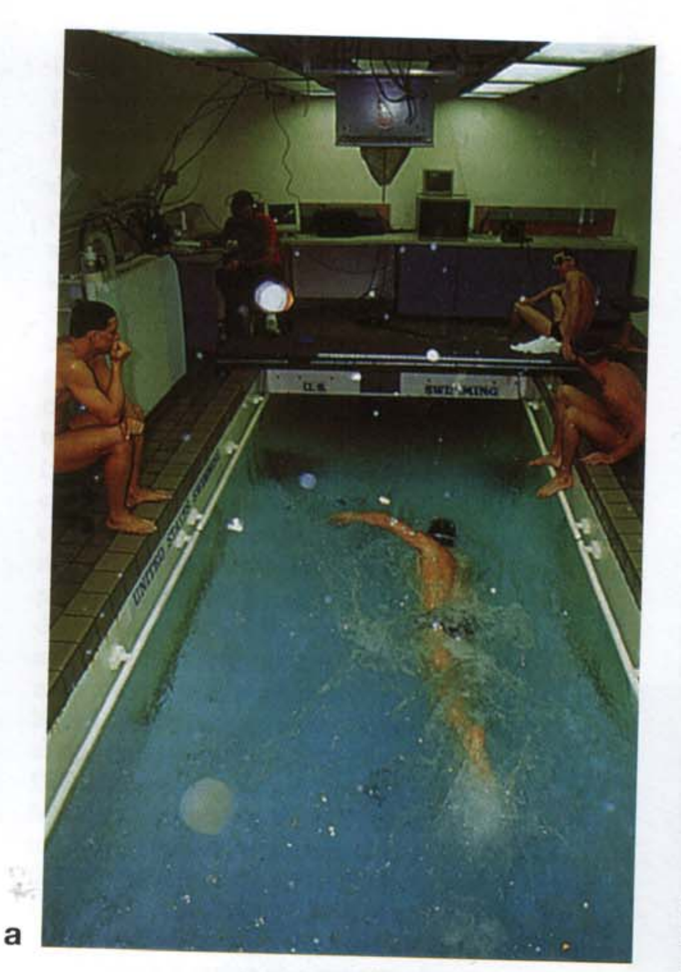
Se han obtenido valiosos datos de investigación utilizando a nadadores y controlándolos estrechamente mientras nadan en una piscina. No obstante, los problemas asociados con los giros y con el constante movimiento llevó a los investigadores a ensayar una **natación sujetada,** en la que el nadador está unido a unas sujeciones conectadas con una cuerda, una serie de poleas y a una cacerola conteniendo pesos.[4] En la figura 0.13*a* se muestra este dispositivo. El nadador nada a un ritmo que mantiene una posición corporal constante en la piscina. A medida que se añaden pesos a la cacerola, el nadador debe nadar más deprisa (hacer un mayor esfuerzo) para mantener la posición.

a

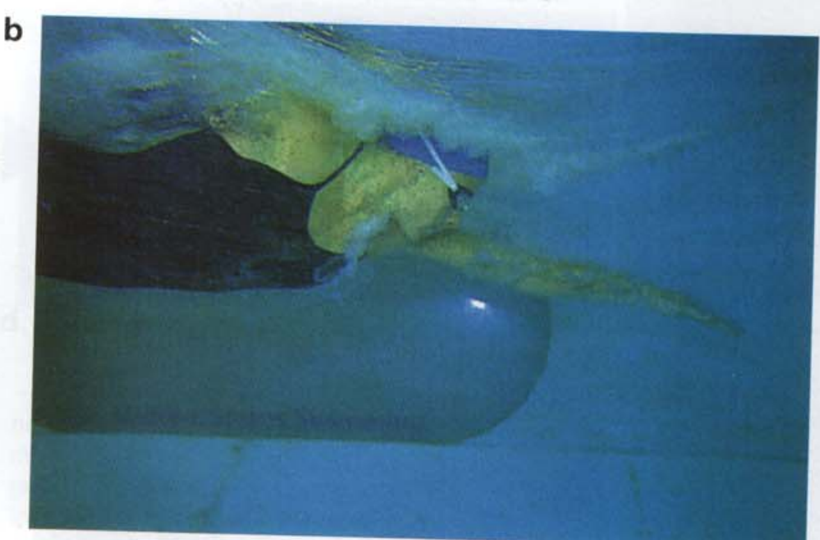
b



Figura 0.12 *(a)* Un ergómetro para los brazos y *(b)* un ergómetro para remar.



a



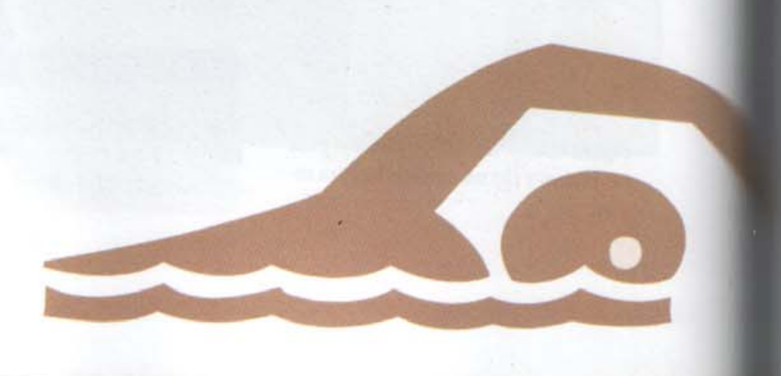
b

Figura 0.13 La piscina ergométrica permite a los investigadores instrumentar y estudiar a los nadadores que nadan contra el flujo constante del agua.

Aunque se han obtenido importantes datos con la natación sujetada, la técnica del nadador no es ni mucho menos la usada en la natación libre. La **piscina con flujo,** mostrada en la figura 0.13*a* y *b*, permite a los nadadores simular más estrechamente sus brazadas naturales al nadar. La piscina con flujo opera mediante bombas impulsoras que hacen circular el agua de modo que rebase al nadador, el cual intenta mantener la posición de su cuerpo en el flujo. La circulación bombeada puede incrementarse o reducirse para variar la velocidad a la que el nadador debe nadar. La piscina con flujo, por desgracia muy cara, ha resuelto, al menos parcialmente, los problemas ofrecidos por la natación sujetada y ha creado nuevas oportunidades para investigar el deporte.

Especificidad de las pruebas de esfuerzo

Al elegir un ergómetro para pruebas, el concepto de **especificidad de la prueba** es particularmente importante con los deportistas de alto nivel de entrenamiento, tal como han ilustrado dos estudios de investigación.[9,11] En ambos estudios, se controlaron las mejoras en resistencia aeróbica después de 10 semanas de entrenamiento de natación. Los sujetos ejecutaron carreras máximas sobre cinta ergométrica y en natación sujetada, en ambos casos antes y después del entrenamiento. La resistencia medida mediante pruebas de natación sujetada se incrementó entre un 11% y un 18%, pero la resistencia sobre cinta ergométrica no cambió. Si sólo se hubiese usado la cinta ergométrica para la prueba, los investigadores hubieran sacado la conclusión de que el entrenamiento de natación no tenía influencia sobre la resistencia cardiorrespiratoria. Estos dos estudios apuntan la importancia de que los deportistas se sometan a prueba en ergómetros que se aproximen mucho a su deporte, o bien ergómetros que reproduzcan muy de cerca el modo o tipo de entrenamiento usado en los estudios de entrenamiento. En casos como el atletismo (carrera), ciclismo y natación la elección es fácil; sin embargo, para deportes como el hockey sobre hielo y el tenis, la decisión no es tan clara.



- Un área importante de interés para la fisiología del esfuerzo son las reacciones agudas del cuerpo a las series individuales de ejercicio.
- Cuando los investigadores valoran las reacciones agudas, las condiciones ambientales, tales como la temperatura, la humedad, la luz y el ruido, deben controlarse cuidadosamente para que las variaciones en estos factores no alteren las reacciones del cuerpo.
- Los ciclos diurnos (diarios) y el ciclo menstrual también deben tenerse en cuenta. Las pruebas deben llevarse a cabo a la misma hora del día y en el mismo punto del ciclo menstrual.
- Un ergómetro es un instrumento que permite medir la intensidad del esfuerzo físico bajo condiciones estandarizadas.
- Los cicloergómetros permiten una valoración más fácil de la tensión arterial y facilitan la extracción de muestras de sangre ya que la parte superior del cuerpo permanece relativamente inmóvil. Los resultados obtenidos con estos instrumentos tampoco se ven muy afectados por los cambios en el peso corporal.
- Las cintas ergométricas aseguran que la intensidad del esfuerzo permanezca relativamente constante ya que una persona no puede permanecer sobre la cinta ergométrica si no mantiene la intensidad de su esfuerzo. Asimismo, andar sobre una cinta ergométrica es una actividad muy natural. Pero los resultados dependen del peso corporal, y la medición del cambio fisiológico es más difícil que en un cicloergómetro. Los valores fisiológicos máximos son generalmente más elevados cuando se prueban sobre una cinta ergométrica.
- La natación sujetada ha proporcionado valiosa información sobre las reacciones fisiológicas, pero los movimientos de los nadadores no son muy naturales con este método. La piscina con flujo, no obstante, permite nadar libremente y facilita resultados que pueden aplicarse a la natación de competición y recreativa.
- Al valorar las reacciones del cuerpo al ejercicio, es esencial que el tipo de prueba se adapte cuidadosamente a la clase de actividad que la persona de que se trate lleve a cabo usualmente.

Adaptaciones fisiológicas crónicas al entrenamiento

Al examinar las reacciones agudas al ejercicio, nos ocupamos de la reacción inmediata del cuerpo a una serie individual de ejercicio. La otra área importante de interés en la fisiología del esfuerzo y del deporte es cómo el cuerpo responde a lo largo del tiempo a las tensiones de series repetidas de ejercicio. Cuando realizamos ejercicios regulares durante un número determinado de semanas, nuestro cuerpo se adapta. Las adaptaciones fisiológicas que se producen con la exposición crónica al ejercicio mejoran tanto nuestra capacidad como nuestra eficacia en el ejercicio. Con el entrenamiento contra resistencia, nuestros músculos se fortalecen. Con el entrenamiento aeróbico, nuestro corazón y nuestros pulmones ganan eficacia y nuestra capacidad de resistencia se incrementa. Estas adaptaciones son altamente específicas del tipo de entrenamiento que se sigue.

Principios básicos del entrenamiento

En los capítulos siguientes, vamos a tratar con detalle las adaptaciones fisiológicas específicas que tienen lugar con el ejercicio o el entrenamiento crónicos. Varios principios pueden aplicarse a todas las formas de entrenamiento físico. Cada uno de ellos se analizará al aplicarlo a tipos específicos de entrenamiento más adelante en este texto. De momento, examinemos los principios básicos del entrenamiento.

Principio de individualidad

No todos estamos creados con la misma capacidad para adaptarnos al entrenamiento deportivo. La herencia desempeña una función importante en la determinación de la rapidez y el grado con el que nuestro cuerpo se adapta al programa de entrenamiento. Excepto en el caso de los mellizos, no hay dos personas que tengan exactamente las mismas características genéticas, por lo que los individuos es poco probable que muestren las mismas adaptaciones a un programa determinado de entrenamiento. Las variaciones en los ritmos de crecimiento celular, en el metabolismo y en la regulación nerviosa y endocrina también llevan a tremendas variaciones individuales. Esta variación individual puede explicar por qué algunas personas muestran grandes mejoras después de participar en un programa determinado, mientras otras experimentan pocos o ningún cambio después de seguir el mismo programa. Por estas razones, cualquier programa de entrenamiento debe tener en cuenta las necesidades y las capacidades específicas de los individuos para los que está diseñado. Éste es el **principio de la individualidad.**

Principio de especificidad

Las adaptaciones al entrenamiento son altamente específicas del tipo de actividad y del volumen e intensidad del ejercicio ejecutado. Para mejorar la potencia muscular, por ejemplo, el lanzador de pesos no pondrá el énfasis en las carreras de fondo, ni en el entrenamiento contra resistencia lento de baja intensidad. Del mismo modo, el corredor de fondo no se concentrará en el entrenamiento interválico propio de los esprinter. Ésta es probablemente la razón por la que los deportistas que se entrenan para tener fuerza y potencia, tales como los levantadores de pesos, con frecuencia tienen una gran fuerza, pero no tienen una mejor resistencia aeróbica que la gente no entrenada. Con el **principio de especificidad,** el programa de entrenamiento debe forzar los sistemas fisiológicos que son críticos para que haya un rendimiento óptimo en el deporte de que se trate, a fin de lograr adaptaciones de entrenamiento específicas.

Principio de desuso

La mayoría de los deportistas estarían de acuerdo en que el ejercicio físico regular mejora la capacidad de sus músculos para generar más energía y resistir la fatiga. Asimismo, el entrenamiento de resistencia mejora nuestra capacidad para llevar a cabo mayores esfuerzos durante períodos más largos de tiempo. Pero si interrumpimos los entrenamientos, nuestro nivel de *fitness* caerá a un nivel que sólo satisfará las exigencias de las actividades cotidianas. Cualquier mejora obtenida con el entrenamiento se perderá. Este **principio de desuso** nos lleva a la popular frase de: "Úselo o piérdalo". Un programa de entrenamiento debe incluir un plan de mantenimiento. En el capítulo 13 examinaremos cambios fisiológicos específicos que se producen cuando el estímulo del entrenamiento se interrumpe.

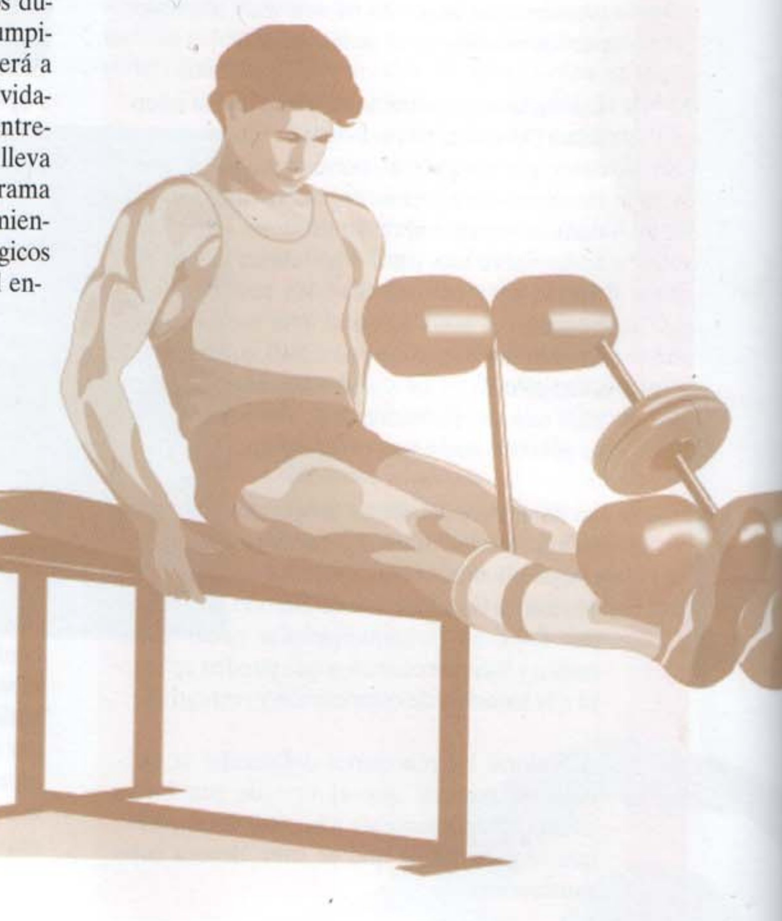
Principio de sobrecarga progresiva

Dos conceptos importantes, sobrecarga y entrenamiento progresivo, forman la base de todo entrenamiento. Según el **principio de sobrecarga progresiva,** todos los programas de entrenamiento deben incorporar estos componentes. Por ejemplo, para ganar fuerza, hay que sobrecargar los músculos, lo cual significa que hay que cargarlos más allá del punto en que normalmente están cargados. El entrenamiento de resistencia progresiva implica que a medida que los músculos se fortalecen es preciso aplicar una resistencia proporcionalmente mayor para estimular nuevos incrementos de fuerza.

Como ejemplo, consideremos a un hombre joven que sólo puede realizar 10 repeticiones de press de banca antes de fatigarse, usando 68 kg de peso. Con una semana o dos de entrenamiento contra resistencia, deberá ser capaz de aumentar a 14 ó 15 repeticiones con el mismo peso. Luego añadirá 2,5 kg a la barra, y sus repeticiones se reducirán a 8 ó 10. Conforme prosiga con su entrenamiento, las repeticiones seguirán aumentando, y al cabo de una o dos semanas, estará listo para añadir otros 2,5 kg. De este modo, hay un incremento progresivo en la cantidad de peso levantado. Asimismo, en los entrenamientos anaeróbicos y aeróbicos, el volumen del entrenamiento (intensidad y duración) puede incrementarse progresivamente.

El principio de los días duros/fáciles

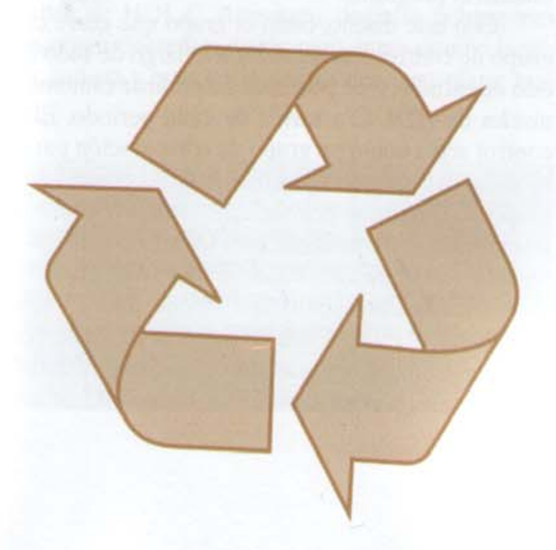
Los deportistas serios y los entusiastas de la forma física tienden a entrenar duro la mayoría, cuando no todos, los días de la semana durante meses o años. Entrenar duro comprende entrenar a diario a gran intensidad, durante mucho tiempo o ambas cosas a la vez, lo cual introduce



poca variación al volumen total de entrenamiento. Ahora estamos comprobando que el cuerpo empieza a sufrir adaptaciones negativas en estas condiciones (ver capítulo 12). Hill Bowerman, antes entrenador de atletismo en la Universidad de Oregón, antiguo entrenador de atletismo del equipo estadounidense, y cofundador de la compañía Nike, gozó de especial reconocimiento por sacar adelante a corredores de fondo de clase mundial. Parte de su éxito se debió a que comprendió que los entrenamientos duros desgastan el cuerpo y que se necesita un día o dos para recuperarse y conseguir una adaptación óptima al entrenamiento. Desarrolló una estrategia de entrenamiento para corredores de fondo que vino a llamarse entrenamiento con el **principio de los días duros/fáciles**. Como ejemplo, el día después de un entrenamiento con intervalos de gran intensidad (duro), se puede prescribir un día fácil de entrenamiento consistente en una carrera lenta de 8 km por el campo. El día fácil aporta un período de recuperación activa para que el cuerpo esté listo para el siguiente día de entrenamiento duro.

Principio de la periodización

Estrechamente relacionado con el principio de los días duros/fáciles, el **principio de la periodización** se ha vuelto muy popular durante los últimos 20 años en el área del entrenamiento contra resistencia. La periodización es la disposición en ciclos graduales de la especificidad, intensidad y volumen de entrenamiento para conseguir niveles máximos de forma física para la competición. [2] Con la periodización, el volumen e intensidad del entrenamiento varían a lo largo de un macrociclo, que suele abarcar un año de entrenamiento. Los macrociclos se componen de dos o más mesociclos determinados por las fechas de las competiciones importantes. Cada mesociclo se subdivide en períodos de preparación, competición y transición. Este principio se expondrá con más detalle en el capítulo 3.



- Un área importante de preocupación para los fisiólogos del esfuerzo es cómo se adapta el organismo a la exposición crónica al ejercicio o al entrenamiento.
- Según el principio de individualidad, cada persona debe ser reconocida como única, y esta variación individual debe tenerse en cuenta al diseñar programas de entrenamiento. Diferentes personas responderán a un determinado programa de entrenamiento de distintos modos.
- Según el principio de especificidad, para maximizar los beneficios, el entrenamiento debe ajustarse específicamente al tipo de actividad que realiza normalmente la persona de que se trate. Un deportista dedicado a un deporte que requiere una fuerza tremenda, como, por ejemplo, el levantamiento de pesos, no debe esperar obtener grandes incrementos de fuerza con las carreras de resistencia.
- Según el principio de desuso, los beneficios del entrenamiento se pierden si éste se interrumpe o si se reduce de forma demasiado abrupta. Para evitarlo, todos los programas de entrenamiento deben incluir un programa de mantenimiento.
- Según el principio de sobrecarga progresiva, el entrenamiento debe involucrar el trabajo del cuerpo (músculos, sistema cardiovascular) con mayor intensidad de la normal; cuando el cuerpo se adapta, el entrenamiento progresa a un nivel de esfuerzo más elevado.
- Según el principio de los días duros/fáciles, a uno o dos días de entrenamiento intenso debe seguirles un día de entrenamiento suave, para que el cuerpo y la mente se recuperen por completo antes del siguiente día de entrenamiento duro.
- Según el principio de la periodización, un macrociclo (todo un año de entrenamiento contra resistencia, por ejemplo) se divide en dos o más mesociclos, con variaciones en la intensidad y volumen de entrenamiento, así como en la forma específica o el tipo de entrenamiento.

Metodología de investigación

A lo largo de este libro, analizaremos estudios de investigación que han conducido a nuestra comprensión actual de cómo funciona el cuerpo durante la actividad física y de cómo se ve alterado este funcionamiento con el entrenamiento. Para interpretar más fácilmente estos estudios, primero debemos entender algunos puntos básicos sobre metodología de investigación. Consideremos dos áreas.

Diseño de la investigación

En este texto, nos referiremos principalmente a dos tipos básicos de diseño de la investigación: transversal y longitudinal. Con un **diseño de investigación transversal,** se llevan a cabo pruebas sobre una gran sección cruzada de población en un momento específico, y las diferencias entre grupos dentro de esta población se usan para estimar los cambios en cualquier variable fisiológica dada a través del tiempo. Con un **diseño de investigación longitudinal,** los participantes son sometidos a pruebas una o más veces después de las pruebas iniciales para medir sus cambios a lo largo del tiempo.

Las diferencias entre estos dos enfoques se entenderán mejor con un ejemplo. Supongamos que el lector quiere determinar si el correr distancias largas incrementa la concentración de colesterol-HDL (HDL-C) en sangre. El HDL-C es la forma deseable de colesterol –el aumento de las concentraciones del mismo reduce el riesgo de enfermedades cardíacas–. Usando el enfoque transversal, podemos, por ejemplo, hacer pruebas a un gran número de personas que entran en las siguientes categorías:

- No entrenan.
- Corren 24 km por semana.
- Corren 48 km por semana.
- Corren 72 km por semana.
- Corren 96 km por semana.

Entonces podremos comparar los resultados de cada grupo, basando nuestras conclusiones en cómo se efectuó la carrera. Este enfoque se ha usado en pasados estudios, y los científicos descubrieron que cuanto mayor era el kilometraje semanal, más alto era el nivel de HDL-C; esto indica la existencia de un efecto beneficioso para la salud relacionado con las carreras de fondo como muestra la figura 0.14. En esta figura se observa con claridad la alta concentración de HDL-C cuando se incrementa la distancia recorrida por semana. Sin embargo, es importante recordar que no se trata de los mismos corredores con diferentes volúmenes de entrenamiento, sino de diferentes grupos de corredores.

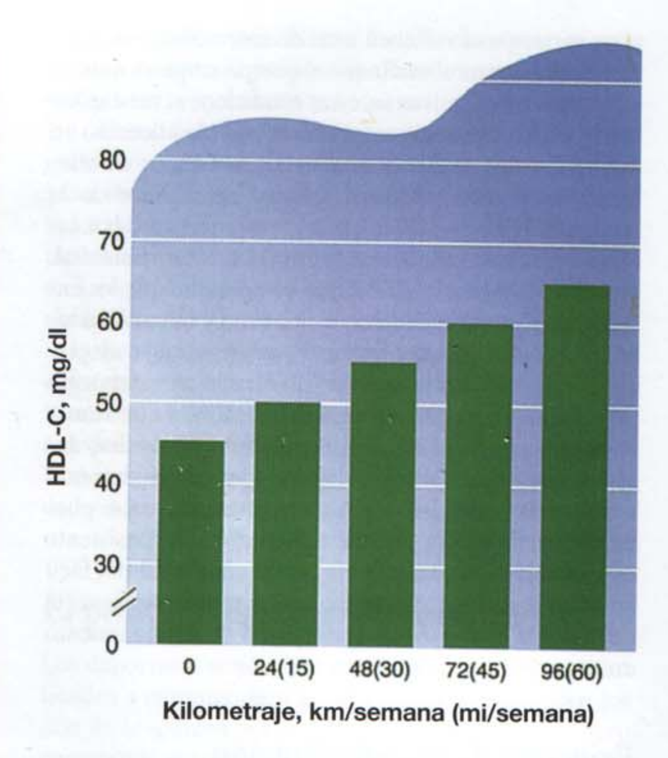


Figura 0.14 Relación entre la distancia recorrida en carrera por semana y la media de concentraciones de HDL-C en cinco grupos: controles no entrenados (0 km por semana), 24 km/semana (15 mi/semana), 48 km/semana (30 mi/semana), 72 km/semana (45 mi/semana) y 96 km/semana (60 mi/semana). La gráfica muestra el diseño de un estudio de sección transversal.

Usando el enfoque longitudinal para probar la misma cuestión, se puede diseñar un estudio en el que se reclutaría gente no entrenada para participar en un programa de carreras de fondo de 12 meses. Se puede, por ejemplo, reclutar a 40 personas deseosas de comenzar a correr, para, al azar, asignar a 20 de ellas a un grupo de entrenamiento y a los 20 restantes a un grupo de control. Se seguiría a ambos grupos durante 12 meses. Se examinarían muestras de sangre al comienzo del estudio, luego a intervalos de 3 meses, concluyendo a 12 meses, cuando finaliza el programa.

Con este diseño, tanto el grupo que corre como el grupo de control son seguidos a lo largo de todo el período de estudio, y así podemos determinar cambios en sus niveles de HDL-C a través de cada período. El grupo control actúa como un grupo de comparación para tener la seguridad de que cualquier cambio observado en el grupo de carrera se debe solamente al programa de entrenamiento y no a ningún otro factor, tal como la época del año o el envejecimiento. Se han llevado a cabo verdaderos estudios usando este diseño para estudiar los cambios en el HDL-C con las carreras de fondo, pero sus resultados no han sido tan claros como los resultados de los estudios transversales. En la figura 0.15 se muestra

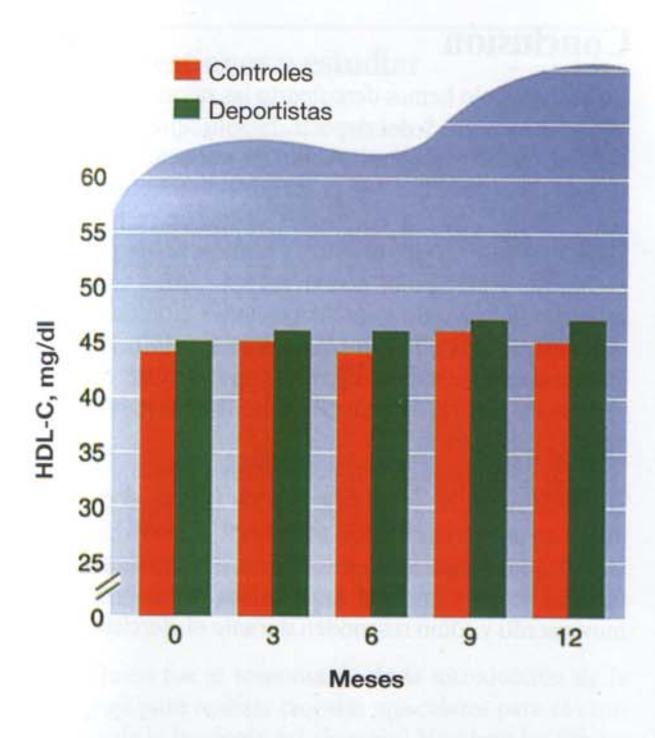


Figura 0.15 Relación entre los meses de entrenamiento de fondo y la media de concentraciones de HDL-C en un grupo experimental (20 personas, entrenamiento de fondo) y un grupo de control sedentario (20 personas). La gráfica muestra el diseño de un estudio longitudinal.

un ejemplo en el que, en contraste con la figura 0.14, hay un pequeño incremento en el HDL-C de los sujetos que están entrenando mientras que el grupo de control se mantiene relativamente estable con fluctuaciones menores en su HDL-C.

No obstante, un diseño de investigación longitudinal es más adecuado para estudiar este problema. Demasiados factores que pueden viciar los resultados pueden influir en los diseños transversales. Por ejemplo, los factores genéticos pueden interactuar, de modo que quienes corren muchos kilómetros sean también quienes tienen niveles altos de HDL-C. Asimismo, distintas poblaciones pueden seguir diferentes dietas; pero en un estudio longitudinal, la dieta y otras variables pueden controlarse más

Los estudios de investigación longitudinal son generalmente los más precisos para estudiar un problema o un tema determinado. No obstante, no siempre es posible usar un estudio longitudinal, por lo que a veces hay que usar estudios transversales.

fácilmente. No obstante, los estudios longitudinales no son siempre posibles, y los estudios transversales facilitan una cierta visión de estas cuestiones.

Lugares de investigación

La investigación puede llevarse a cabo en el laboratorio o en el campo. Las pruebas de laboratorio son generalmente más precisas porque puede usarse un material más especializado y se pueden controlar las condiciones más cuidadosamente. Como ejemplo, la medición directa en el laboratorio del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.) está considerada como la estimación más precisa de la resistencia cardiorrespiratoria. No obstante, algunas pruebas de campo, tales como la carrera de 2,4 km (1,5 mi), se usan para predecir o estimar el $\dot{V}O_2$ máx. La prueba de campo no es totalmente precisa, pero proporciona una razonable estimación del $\dot{V}O_2$ máx., es barata y se puede aplicar a muchas personas en poco tiempo. Para medir directamente nuestro $\dot{V}O_2$ máx., necesitaremos ir a la universidad o a una instalación clínica, como un hospital, pero también podemos obtener fácilmente su medición con el tiempo que necesitamos para completar la carrera de 2,4 km (1,5 mi).

A veces, las pruebas de campo son las más adecuadas. Por ejemplo, durante las primeras investigaciones sobre dopaje sanguíneo –cuando se extraía sangre de un deportista, se guardaba, y luego se le volvía a inyectar (ver capítulo 13)– todas las investigaciones se llevaban a cabo en el laboratorio. Los datos resultantes eran muy precisos, porque se recogían bajo condiciones estrechamente controladas. Pero en realidad no determinaban si el dopaje sanguíneo mejoraba el rendimiento. Sólo más tarde, cuando se diseñaron estudios que combinaban las pruebas de laboratorio con las pruebas de campo de los verdaderos rendimientos en las carreras, pudimos apreciar la influencia del dopaje sanguíneo.

- La investigación transversal implica recoger datos una vez de una población diversa, haciendo comparaciones después basándose en los grupos de esta población.
- La investigación longitudinal implica seguir a los participantes a lo largo de un extenso período, recogiendo datos a intervalos para anotar los cambios individuales que se producen con el tiempo. Es el diseño más preciso, pero no siempre puede hacerse, en cuyo caso un diseño transversal puede facilitar una cierta visión.
- La investigación puede llevarse a cabo en el laboratorio o en el campo. La investigación en el laboratorio permite un control cuidadoso de la mayoría de las variables y el uso de materiales muy elaborados y precisos. La investigación de campo es menos controlable y hay menos opciones en cuanto a material disponible, pero la actividad de los participantes con frecuencia es más natural en el campo que en el laboratorio. Cada lugar tiene sus ventajas e incovenientes, y con frecuencia las investigaciones se llevan a cabo en ambos lugares a fin de obtener un cuadro preciso.

Conclusión

En este capítulo hemos descubierto las raíces de la fisiología del esfuerzo y del deporte. Hemos aprendido que el estado actual del conocimiento en estos campos tiene su base en el pasado y que es meramente un puente hacia el futuro –muchas cuestiones siguen sin respuesta–. Hemos examinado las dos áreas principales de preocupación del investigador actual: las reacciones agudas a las series de ejercicio y las adaptaciones crónicas al entrenamiento a largo plazo. Hemos analizado principios básicos de entrenamiento y varios tipos de éste, concluyendo con una visión general de las formas más comunes de investigación.

En esta introducción, comenzamos examinando la actividad física, tal como lo hacen los fisiólogos, cuando exploramos las cuestiones esenciales del movimiento. En el capítulo siguiente, examinaremos la estructura y la función de los músculos esqueléticos, cómo producen movimiento y cómo responden durante el ejercicio.

Expresiones clave

adaptación crónica
cicloergómetro
cinta ergométrica
entrenamiento continuo
entrenamiento continuo de alta intensidad
entrenamiento contra resistencia
entrenamiento en circuito
entrenamiento en circuito contra resistencia
entrenamiento Fartlek (juego de velocidad)
entrenamiento interválico
entrenamiento lento de largas distancias (LSD)
ergómetro
fisiología del deporte
fisiología del esfuerzo
investigación de diseño longitudinal
investigación de diseño transversal
natación sujetada
piscina con flujo
principio de desuso
principio de especificidad
principio de individualidad
principio de sobrecarga progresiva
reacción aguda
variación diurna

Cuestiones a estudiar

1. ¿Qué es la fisiología del esfuerzo? ¿Qué es la fisiología del deporte?
2. Describir la evolución de la fisiología del esfuerzo desde los primeros estudios de anatomía. ¿Cuáles fueron algunas de las figuras clave en el desarrollo de este campo?
3. Mencionar el nombre del creador del Harvard Fatigue Laboratory. ¿Quién fue el primer director de este laboratorio?
4. ¿Cuáles fueron algunas de las áreas de investigación que recibieron más atención por parte del personal del Harvard Fatigue Laboratory?
5. Nombrar los tres fisiólogos escandinavos que dirigieron investigaciones en el Harvard Fatigue Laboratory.
6. ¿Quién fue el responsable de la introducción de la aguja para realizar biopsias musculares para el estudio de la fisiología del ejercicio? Nombrar los fisiólogos que colaboraron en la descripción de las características de las fibras musculares en los seres humanos.
7. Proporcionar una ilustración de lo que se pretende al estudiar las reacciones agudas a una sola serie de ejercicio y las adaptaciones crónicas al entrenamiento con ejercicios.
8. ¿Cuáles son las diferentes condiciones ambientales que pueden afectar nuestra reacción a una serie aguda de ejercicio? ¿Qué quiere decir variación diurna? ¿Qué es lo importante cuando se hacen pruebas para controlar las condiciones ambientales y diurnas? Dar algunos ejemplos.
9. ¿Qué es un ergómetro? Dar ejemplos de dos ergómetros y explicar su principio de operación.
10. ¿Cuál sería el ergómetro apropiado para someter a pruebas a un ciclista? ¿Para un corredor de fondo? ¿Para un nadador?
11. Definir el principio de individualidad y proporcionar un ejemplo.
12. Definir el principio de especificidad y proporcionar un ejemplo.
13. Definir el principio de desuso y proporcionar un ejemplo.
14. Definir el principio de sobrecarga progresiva y proporcionar un ejemplo.
15. Describir los componentes principales de un programa de entrenamiento contra resistencia. Hacer lo mismo para un programa de entrenamiento interválico.

Bibliografía

1. Åstrand, P.-O. (1991). Influence of Scandinavian scientists in exercise physiology. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **1**, 3-9.

2. Baechle, T.R. (1994). *Essentials of strength training and conditioning.* Champaign, IL: Human Kinetics.

3.Cooper, K.H. (1968). *Aerobics.* Nueva York: Evans.

4. Costill, D.L. (1966). Use of a swimming ergometer in physiological research. *Research Quarterly*, **37**(4), 564-567.

5.Dill, D.B. (1938). *Life, heat, and altitude.* Cambridge: Harvard University Press.

6. Dill, D.B. (1985). *The hot life of man and beast.* Springfield, IL: Charles C Thomas.

7. Fletcher, W.M., & Hopkins, F.G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *Journal of physiology*, **35**, 247-254.

8. Foster, M. (1970). *Lectures on the history of physiology.* Nueva York: Dover.

9. Gergley, T.J., McArdle, W.D., DeJesus, P., Toner, M.M., Jacobowitz, S., & Spina, RJ. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 349-354.

10. LaGrange, F. (1889). *Physiology of bodily exercise.* Londres: Kegan Paul International.

11. Magel, JR., Foglia, G.F., McArdle, W.D., Gutin, B., Pechar, G.S., & Katch, F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, **38**, 151-155.

Lecturas seleccionadas

Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3.ª ed.). Nueva York: McGraw-Hill.

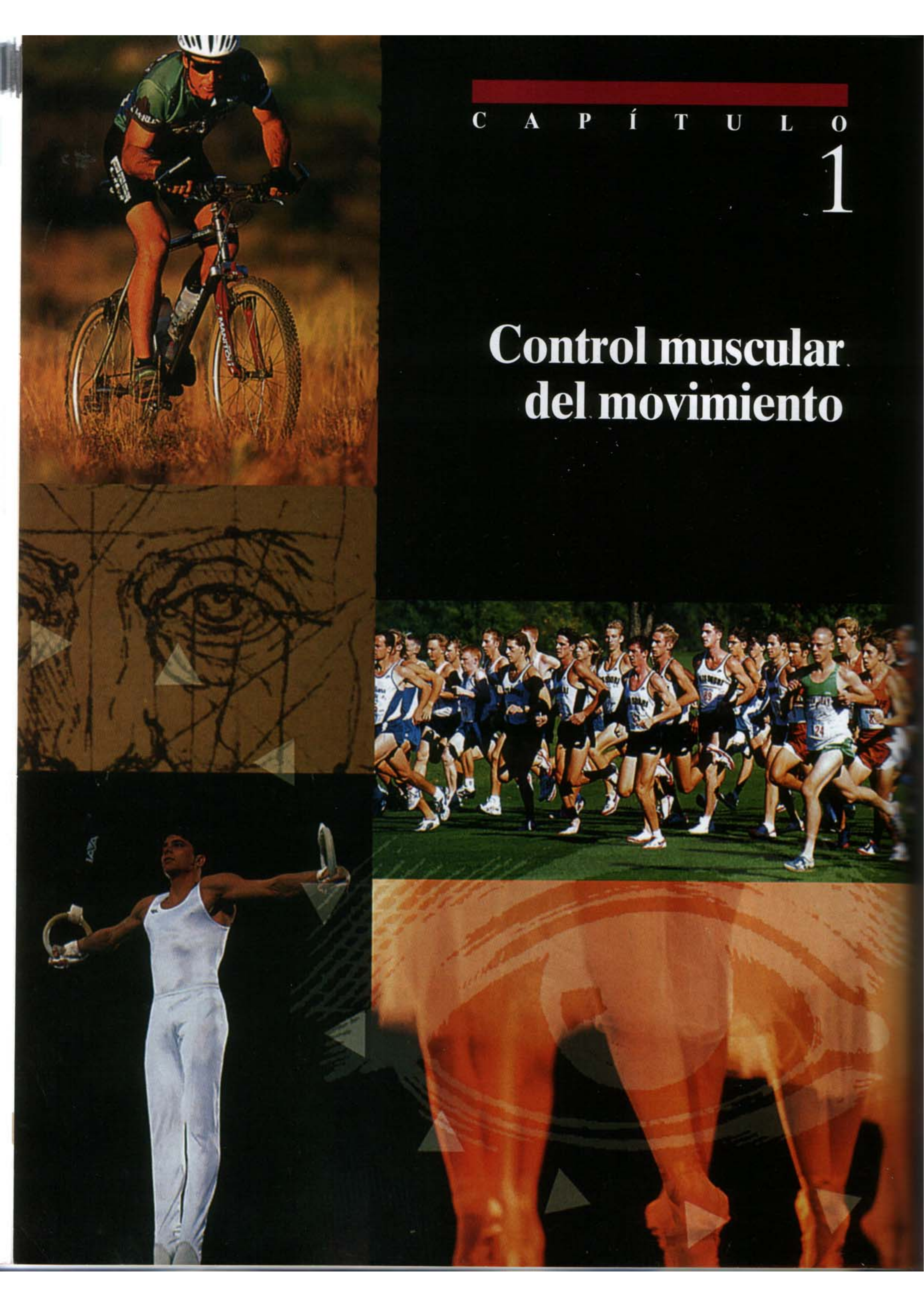
Bainbridge, F.A. (1931). *The physiology of muscular exercise.* Londres: Longmans, Green.

PARTE

I

Cuestiones esenciales del movimiento

En la introducción hemos explorado los fundamentos del ejercicio y la fisiología deportiva. Hemos definido estos dos campos de estudio, obteniendo una perspectiva histórica de su desarrollo y estableciendo los conceptos básicos que se recogen en el resto del libro. Con esta base, podemos comenzar nuestra búsqueda para entender cómo el cuerpo humano desarrolla una actividad física. Iniciamos nuestro viaje en el capítulo 1, **Control muscular del movimiento,** donde nos centraremos en el músculo esquelético, examinando la estructura y función de las fibras musculares y cómo producen el movimiento corporal. Conoceremos en qué se diferencian las fibras musculares y por qué estas diferencias son importantes para los diferentes tipos específicos de actividad. En el capítulo 2, **Control neurológico del movimiento,** estudiaremos cómo el sistema nervioso coordina la actividad muscular mediante la integración de la información sensorial proveniente de todos los puntos de nuestro cuerpo, indicando a los músculos adecuados que actúen. Finalmente, en el capítulo 3, **Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento contra resistencia,** descubriremos cómo el sistema muscular y el nervioso se adaptan cuando son sometidos a varias semanas o meses de entrenamiento de resistencia. Examinaremos los cambios en las fibras musculares individuales y el control neural, de qué forma estas transformaciones mejoran las actividades de resistencia y cómo debe diseñarse un programa de entrenamiento de resistencia para obtener los mejores resultados.



CAPÍTULO 1

Control muscular del movimiento

Visión general del capítulo

Todos los movimientos humanos, desde el parpadeo de un ojo hasta una carrera de maratón, dependen del apropiado funcionamiento de los músculos esqueléticos. Tanto si se trata del enorme esfuerzo de un luchador de sumo como de la graciosa pirueta de una bailarina, la actividad física sólo puede lograrse mediante la fuerza muscular.

En este capítulo examinaremos la naturaleza de los músculos esqueléticos. Comenzaremos revisando la anatomía y fisiología básicas, examinando los músculos tanto a escala natural como microscópica. Entonces, analizaremos cómo funcionan los músculos durante el ejercicio y cómo se genera la fuerza necesaria para crear movimiento.

Esquema del capítulo





Jeremy Schill, de 9 años de edad, pesaba solamente 29,5 kg, pero esto no le impidió levantar la parte posterior del coche familiar de 1.860 kg del pecho de su padre. El coche se había deslizado del gato mecánico mientras Rique Schill estaba trabajando debajo de él, atrapándolo debajo del eje posterior. Cuando Jeremy comprendió que su padre se estaba asfixiando lentamente, el muchacho levantó lo bastante el coche como para permitir respirar a su padre y para que su madre pudiese poner otro gato debajo del parachoques posterior.

Cuando nuestros corazones laten, cuando una comida que hemos tomado se desplaza a lo largo de nuestro intestino y cuando movemos cualquier parte de nuestro cuerpo, los músculos intervienen. La miríada de funciones del sistema muscular las ejecutan solamente tres tipos de músculos (ver figura 1.1):

1. Liso.
2. Cardíaco.
3. Esquelético.

Los músculos lisos reciben la denominación de músculos involuntarios, porque no están directamente bajo nuestro control consciente. Se hallan en las paredes de la mayoría de vasos sanguíneos, capacitándolos para contraerse o dilatarse a fin de regular el flujo sanguíneo. Se hallan también en las paredes de la mayoría de órganos internos, permitiéndoles contraerse y relajarse, quizá para mover la comida a través del tracto digestivo, para expulsar la orina o para dar a luz a un niño.

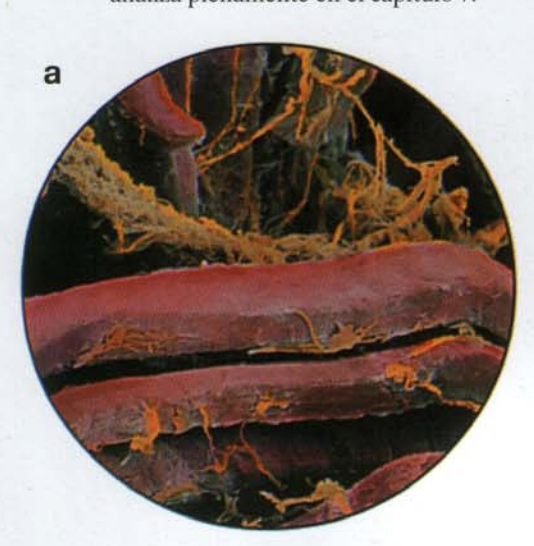
El músculo cardíaco se halla solamente en el corazón, abarcando la mayor parte de la estructura de éste. Comparte algunas características con los músculos esqueléticos, pero, igual que los músculos lisos, no se halla bajo nuestro control consciente. El músculo cardíaco se controla a sí mismo, con un mero afinamiento por parte de los sistemas nervioso y endocrino. El músculo cardíaco se analiza plenamente en el capítulo 7.

Generalmente, prestamos sólo atención a aquellos músculos que podemos controlar conscientemente. Éstos son los músculos esqueléticos, o voluntarios, denominados así porque se unen a y mueven el esqueleto. Conocemos muchos de estos músculos por sus nombres –deltoides, pectoral, bíceps–, pero el cuerpo humano contiene más de 600 músculos esqueléticos. El pulgar está controlado, él solo, por nueve músculos independientes.

El ejercicio requiere movimiento del cuerpo, lo cual se consigue a través de la acción de los músculos esqueléticos. Puesto que éste es un libro sobre fisiología del esfuerzo y del deporte, nuestro interés primordial es la estructura y la función de los músculos esqueléticos. No obstante, aunque las estructuras anatómicas de los músculos lisos, cardíacos y esqueléticos difieren un poco, sus principios de acción son similares.

c

a



b

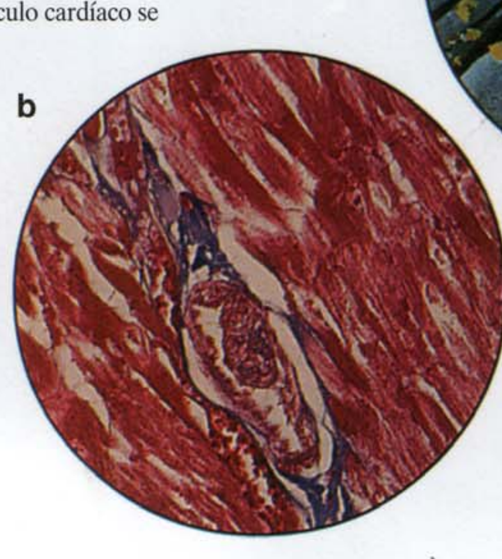


Figura 1.1 Microfotografías de músculo *(a)* esquelético, *(b)* cardíaco y *(c)* liso.

Estructura y función de los músculos esqueléticos

Cuando pensamos en los músculos, tendemos a considerar a cada uno de ellos como una sola unidad. Esto es natural porque un músculo esquelético parece actuar como una unidad independiente. Pero los músculos esqueléticos son mucho más complejos que esto (ver figura 1.2).

Si diseccionásemos un músculo, primero cortaríamos el tejido conectivo exterior que lo recubre. Esto es el **epimisio,** que rodea todo el músculo, manteniéndolo unido. Una vez cortado el epimisio, se ven pequeños haces de fibras envueltos por una vaina de tejido conectivo. Estos haces reciben el nombre de **fascículos;** es el **perimisio.**

Por último, cortando el perimisio y usando una lupa, se pueden ver las **fibras musculares,** que son las células musculares individuales. Cada una de las fibras musculares está también cubierta por una vaina de tejido conectivo, denominada **endomisio.** A menudo se ha sugerido que las fibras musculares se extienden de un extremo del músculo al otro, pero bajo el microscopio los vientres de los músculos suelen dividirse en compartimientos por la presencia de una o más cintillas fibrosas transversas (inscripciones). Debido a esta compartimentación, las fibras musculares más largas de los humanos tienen unos 12 cm, lo que corresponde a unas 500.000 sarcómeras, la unidad funcional básica de la miofibrilla. El número de fibras en distintos músculos oscila de 10.000 (p. ej., primer músculo lumbrical) a más de un millón (p. ej., músculos gemelos).[8]

Una célula muscular aislada recibe el nombre de fibra muscular.

Ahora que ya sabemos cómo encajan las fibras musculares en la totalidad del músculo, veámoslas más de cerca.

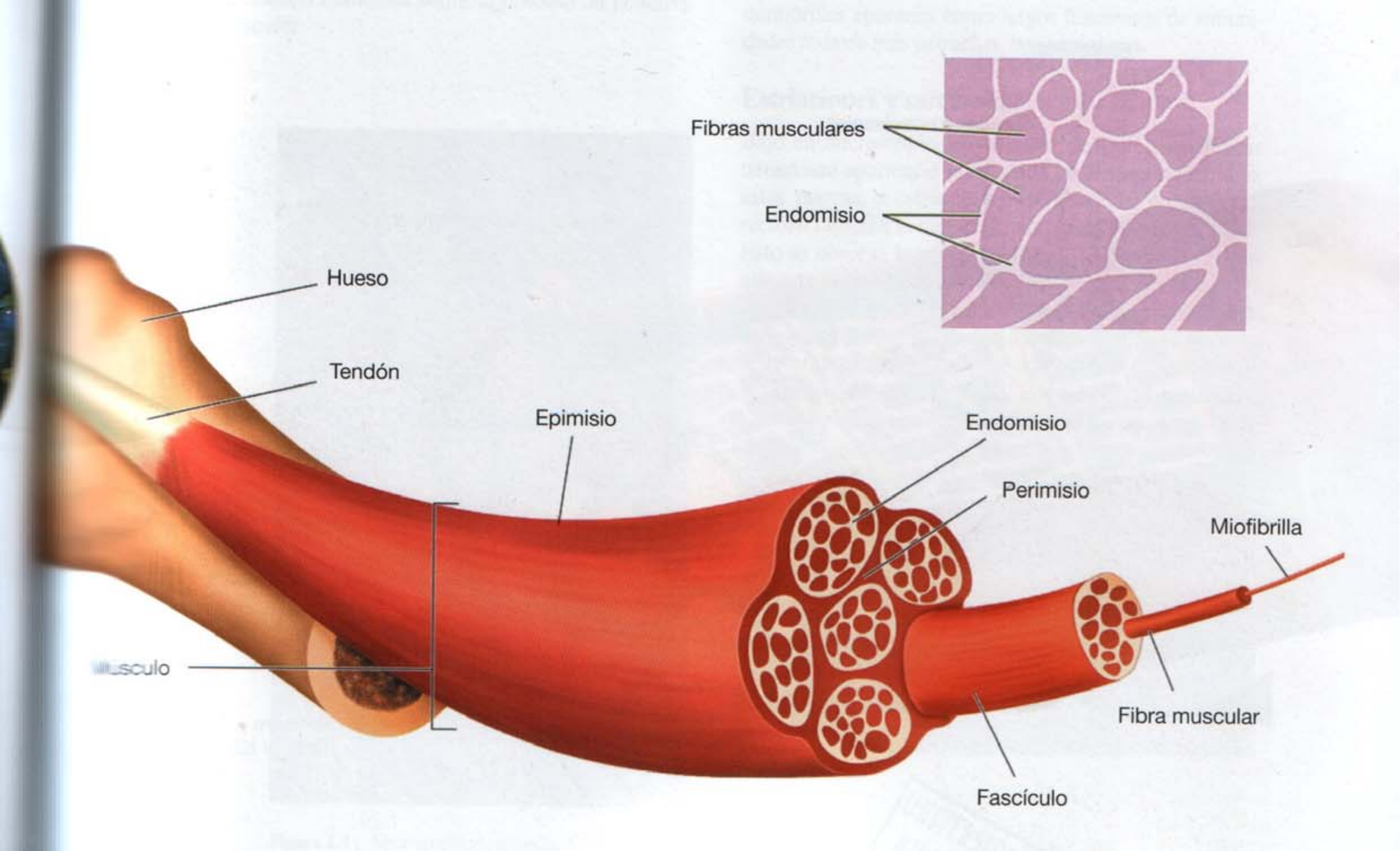


Figura 1.2 *(a)* Estructura básica del músculo y *(b)* sección transversal del músculo esquelético.

Fibra muscular

Las fibras musculares tienen un diámetro de entre 10 y 80 micrometros (μm), casi invisibles para el ojo humano. La mayoría de ellas tienen la misma longitud que el músculo al que pertenecen. Esto significa que una fibra muscular en el muslo puede tener más de 35 cm de largo. El número de fibras musculares por cada músculo varía considerablemente, dependiendo del tamaño y de la función de éste.

Sarcolema

Si observamos de cerca una fibra muscular individual, veremos que está rodeada por una membrana de plasma, denominada **sarcolema** (figura 1.3). En el extremo de cada fibra muscular, su sarcolema se funde con el tendón, que se inserta en el hueso. Los tendones están formados por cuerdas fibrosas de tejido conectivo que transmiten la fuerza generada por las fibras musculares a los huesos, creando con ello movimiento. Por lo tanto, normalmente cada fibra muscular individual está unida, en última instancia, al hueso a través del tendón.

Sarcoplasma

Dentro del sarcolema, con la ayuda de un microscopio se puede ver que una fibra muscular contiene subunidades sucesivamente más pequeñas, tal como muestra la figura 1.2. De éstas, las mayores son las miofibrillas, que analizaremos separadamente. De momento, consideraremos que las miofibrillas son estructuras similares a cuerdas que abarcan toda la longitud de las fibras musculares. Una sustancia similar a la gelatina llena los espacios existentes entre las miofibrillas. Es el **sarcoplasma.** Es la parte fluida de las fibras musculares –su citoplasma–. El sarcoplasma contiene principalmente proteínas, minerales, glucógeno y grasas disueltas, así como las necesarias organelas. Se diferencia del citoplasma de la mayoría de las células porque contiene una gran cantidad de depósitos de glucógeno, así como un compuesto que se combina con el oxígeno, la mioglobina, que es muy similar a la hemoglobina.

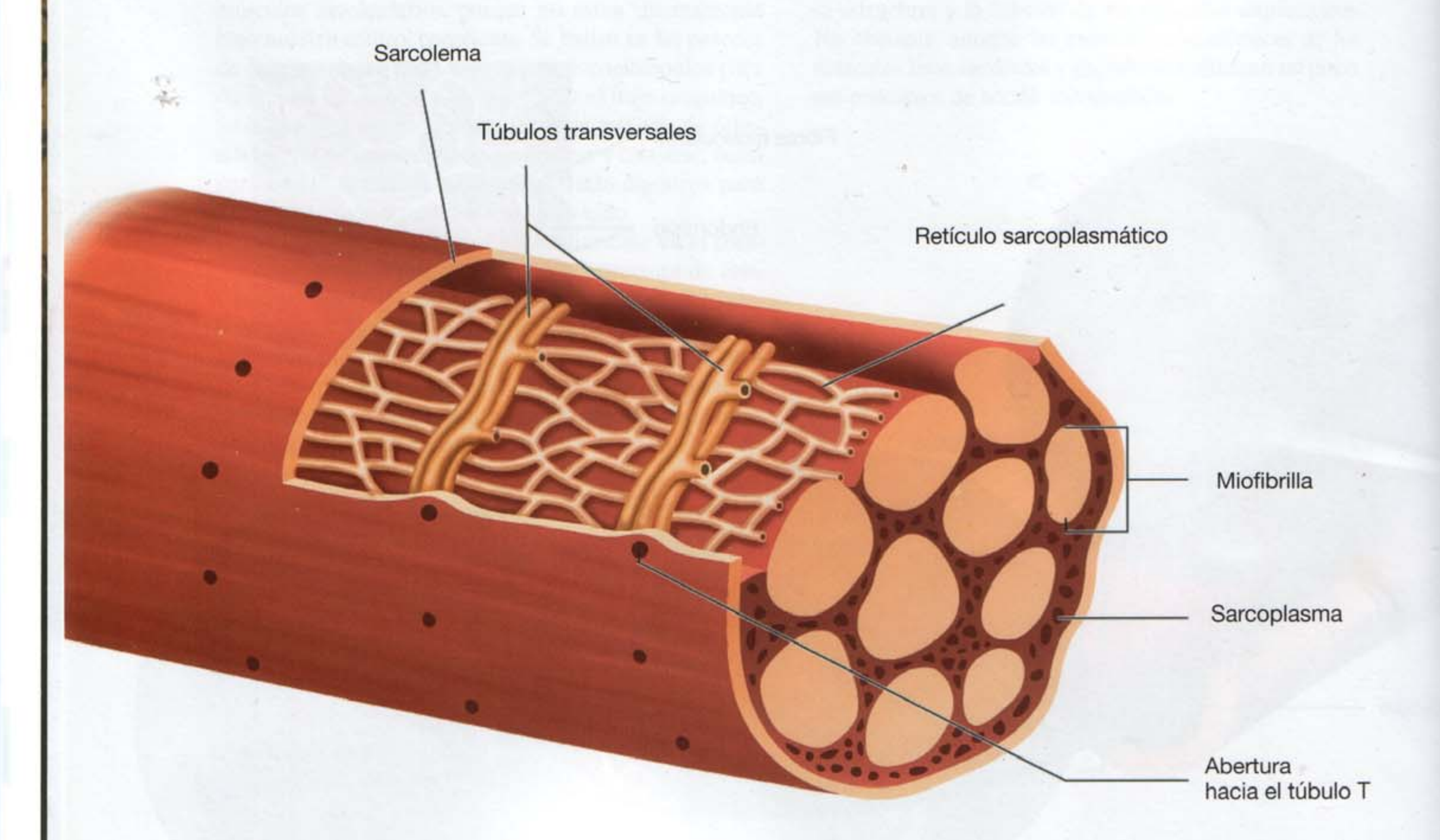


Figura 1.3 Túbulos transversos y retículo sarcoplasmático de una fibra muscular.

Túbulos transversales

El sarcoplasma contiene también una extensa estructura de **túbulos transversales (túbulos T),** que son extensiones del sarcolema (membrana de plasma) que pasa lateralmente a través de la fibra muscular. Estos túbulos están interconectados cuando pasan por entre las miofibrillas, permitiendo que los impulsos nerviosos recibidos por el sarcolema sean transmitidos rápidamente a miofibrillas individuales. Los túbulos proporcionan también caminos hacia las partes interiores de la fibra muscular para las sustancias transportadas en los fluidos extracelulares, tales como la glucosa, el oxígeno y los iones.

Retículo sarcoplasmático

Dentro de las fibras musculares se halla también una red longitudinal de túbulos, conocida como el **retículo sarcoplasmático.** Estos canales membranosos corren parejos a las miofibrillas y dan vueltas alrededor de ellas. El retículo sarcoplasmático sirve como depósito para el calcio, que es esencial para la contracción muscular. La figura 1.3 muestra los túbulos T y el retículo sarcoplasmático. Comentaremos su función con más detalle cuando hablemos sobre el proceso de la actividad muscular.



Figura 1.4 Micrografía electrónica de miofibrillas. Repárese en la presencia de estriaciones.

- Una célula muscular individual se denomina fibra muscular.
- La fibra muscular está rodeada por una membrana de plasma llamada sarcolema.
- El citoplasma de una fibra muscular se llama sarcoplasma.
- La extensa red de túbulos visibles en el sarcoplasma incluye los túbulos T, que permiten la comunicación y el transporte de sustancias por toda la fibra muscular, y el retículo sarcoplasmático, que almacena calcio.

Miofibrilla

Cada fibra muscular individual contiene entre varios centenares y varios miles de **miofibrillas.** Éstas son los elementos contráctiles de los músculos esqueléticos. Las miofibrillas aparecen como largos filamentos de subunidades todavía más pequeñas: las **sarcómeras.**

Estriaciones y sarcómera

Bajo un microscopio, las fibras musculares esqueléticas tienen una apariencia rayada que las distingue. Debido a estas marcas, o estriaciones, los músculos esqueléticos reciben también la denominación de músculos estriados. Esto se observa también en el músculo cardíaco, por lo que éste puede considerarse como un músculo estriado.

Si observamos la figura 1.4, que muestra miofibrillas, podremos ver claramente las estriaciones. Obsérvese cómo las regiones oscuras, conocidas como bandas A, se alternan con regiones claras, conocidas como bandas I. Cada banda oscura A tiene una región más clara en su centro, la zona H, que es visible solamente cuando la miofibrilla está relajada. Ahora veamos las bandas claras I. Éstas están interrumpidas por una franja oscura conocida como línea Z.

La sarcómera es la unidad funcional más pequeña de un músculo.



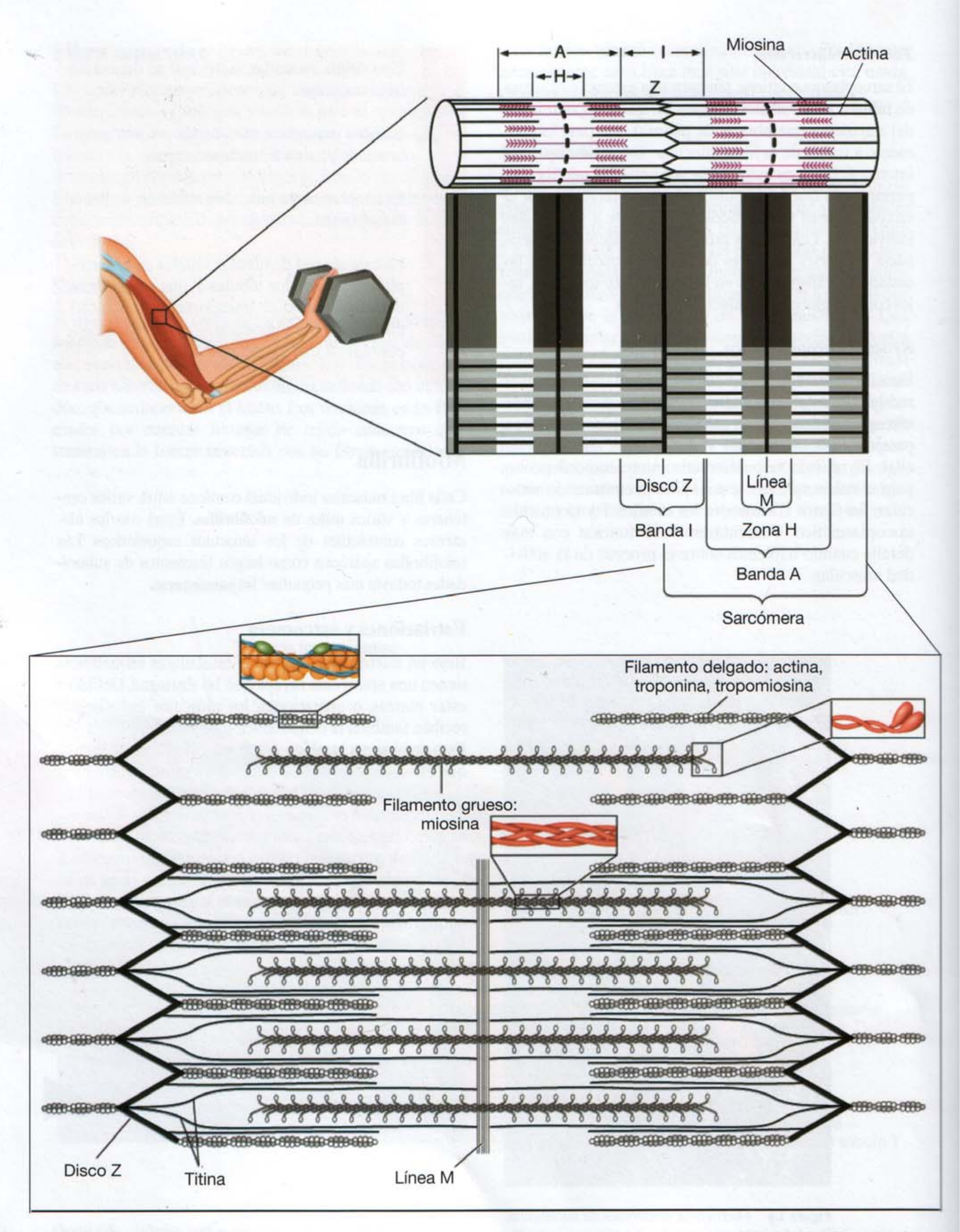


Figura 1.5 La unidad funcional básica de una miofibrilla es la sarcómera, que presenta una estructura especializada de los filamentos de actina y miosina.

Una **sarcómera** es la unidad funcional básica de una miofibrilla. Cada miofibrilla se compone de numerosas sarcómeras unidos de un extremo a otro en las líneas Z. Cada sarcómera incluye lo que se halla entre cada par de líneas Z, en la siguiente secuencia:

- Una banda I (zona clara).
- Una banda A (zona oscura).
- Una zona H (en medio de la banda A).
- El resto de la banda A.
- Una segunda banda I.

Si miramos una miofibrilla individual a través de un microscopio electrónico, podemos diferenciar dos tipos de pequeños filamentos de proteínas que son los responsables de la acción muscular. Los filamentos más delgados son la **actina** y los más gruesos son la **miosina.** Dentro de cada miofibrilla hay aproximadamente 3.000 filamentos de actina y 1.500 de miosina, uno al lado del otro. Las estriaciones observadas en las fibras musculares son el resultado de la alineación de estos filamentos, tal como se ilustra en la figura 1.4. La banda clara I indica la región de la sarcómera donde solamente hay filamentos delgados de actina. La banda oscura A representa la región que contiene tanto los filamentos gruesos de miosina como los filamentos delgados de actina. La zona H es la porción central de la banda A, que aparece solamente cuando la sarcómera se halla en estado de reposo. Sólo está ocupada por los filamentos gruesos de miosina. La ausencia de los filamentos de actina hace que la zona H aparezca más clara que la banda A adyacente. La zona H es visible solamente cuando la sarcómera está relajada, ya que ésta se acorta durante la contracción y los filamentos de actina son arrastrados hacia esta zona, dándole la misma apariencia que el resto de la banda A.

Filamentos de miosina

Aunque hemos dicho que cada miofibrilla contiene aproximadamente 3.000 filamentos de actina y 1.500 filamentos de miosina, estos números son engañosos. Alrededor de dos tercios de las proteínas de los músculos esqueléticos son miosina. Recordemos que los filamentos de miosina son gruesos. Cada uno de ellos está formado, normalmente, por unas 200 moléculas de miosina alineadas juntas de punta a punta.

Cada molécula de miosina se compone de dos hilos de proteínas juntos enrollados (ver figura 1.5). Uno de los extremos de cada hilo está doblado formando una cabeza globular, denominada cabeza de miosina. Cada filamento contiene varias de estas cabezas, que sobresalen del filamento de miosina para formar puentes cruzados que interactúan durante la acción muscular, con puntos activos especializados sobre los filamentos de actina. Hay una apretada fila de filamentos de titina que estabilizan a los filamentos de miosina en el eje longitudinal (ver figura 1.6). Estos filamentos tienen aproximadamente 5 nm de diámetro y 1μm de largo.

Filamentos de actina

Cada filamento de actina tiene uno de los extremos insertado en una línea Z, con el extremo contrario extendiéndose hacia el centro de la sarcómera, tendida en el espacio sito entre los filamentos de miosina. Cada filamento de actina contiene un punto activo al que puede adherirse la cabeza de miosina.

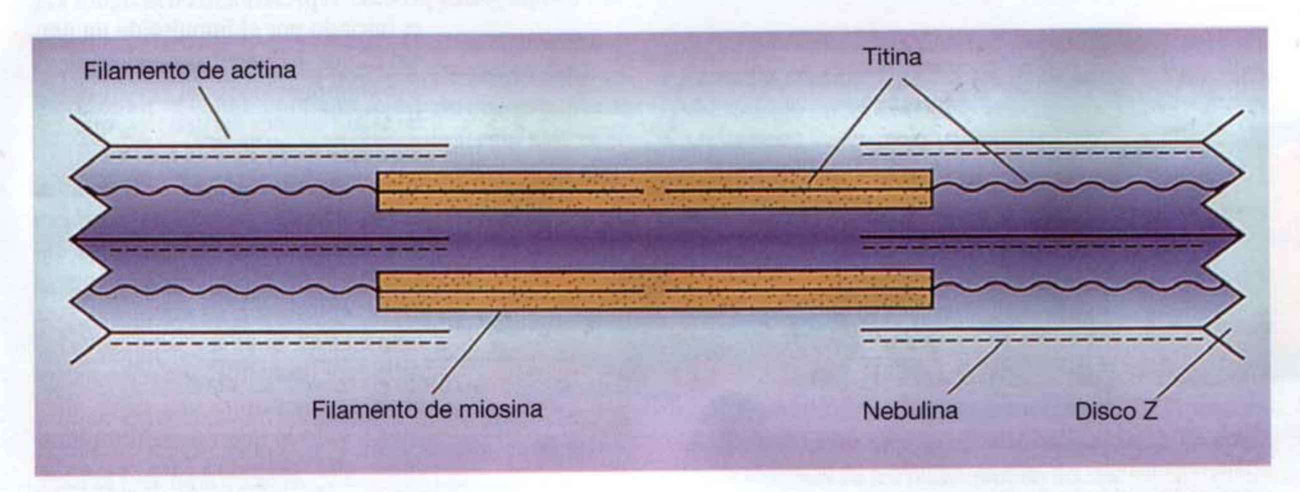


Figura 1.6 La función de la titina es la ubicación del filamento de miosina para mantener la misma distancia entre los filamentos de actina.

Cada filamento delgado, aunque nos refiramos a él como un filamento de actina, se compone en realidad de tres tipos diferentes de moléculas:

1. Actina.
2. Tropomiosina.
3. Troponina.

La **actina** forma la columna vertebral del filamento. Individualmente, las moléculas de actina son globulares y se unen entre sí para formar hilos de moléculas de actina. Luego, dos hilos se enrollan formando un diseño helicoidal, muy similar a dos filamentos de perlas entrelazados. Cada molécula de actina tiene un lugar de enlace activo que sirve de punto de contacto con la cabeza de miosina.

La **tropomiosina** es una proteína en forma de tubo que se enrolla alrededor de hilos de actina, encajando en las hendiduras entre ellos. La **troponina** es una proteína más compleja que se une a intervalos regulares a los dos hilos de actina y a la tropomiosina. En la figura 1.7 se muestra esta disposición. La tropomiosina y la troponina actúan juntas de un modo intrincado junto con iones calcio para mantener la relajación o para iniciar la acción de la miofibrilla, que analizaremos más adelante en este capítulo.

- Las miofibrillas se componen de sarcómeras, las unidades funcionales más pequeñas de un músculo.
- Una sarcómera se compone de filamentos de dos proteínas, que son responsables de la contracción muscular.
- La miosina es un filamento grueso, que se dobla formando una cabeza globular en un extremo.
- Un filamento de actina se compone de actina, tropomiosina y troponina. Un extremo de cada filamento de actina se une a una línea Z.

Acción de las fibras musculares

Cada fibra muscular está inervada por un solo nervio motor, finalizando cerca de la mitad de la fibra muscular. El único nervio motor y todas las fibras musculares a las que inerva reciben colectivamente la denominación de **unidad motora.** Esta sinapsis entre un nervio motor y una fibra muscular se denomina unión neuromuscular. Es el lugar donde se produce la unión entre los sistemas nervioso y muscular. Examinemos este proceso.

Una unidad motora consta de una sola neurona motora y de todas las fibras musculares a las que abastece.

Impulso motor

Los hechos que provocan que una fibra muscular actúe son complejos. El proceso, representado en la figura 1.8, es iniciado por el impulso de un nervio motor. El impulso nervioso llega a las terminaciones del nervio, denominadas axones terminales, que están localizadas muy cerca del sarcolema. Cuando el impulso llega, estas terminaciones nerviosas segregan una sustancia neurotransmisora denominada acetilcolina que se une a los receptores en el sarcolema (ver figura 1.8*a*). Si se une una cantidad suficiente de acetilcolina a los receptores, se transmitirá una carga eléctrica a todo lo largo de la fibra muscular que permitirá que el sodio traspase la membrana celular del músculo. A esto se lo conoce como

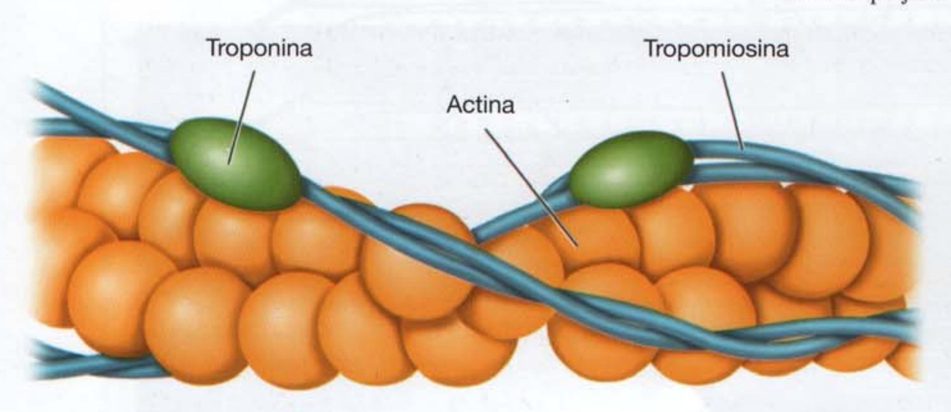


Figura 1.7 Un filamento de actina compuesto por moléculas de actina, tropomiosina y troponina. En reposo los puntos de enlace activo en las moléculas de actina están cubiertos por filamentos de tropomiosina.

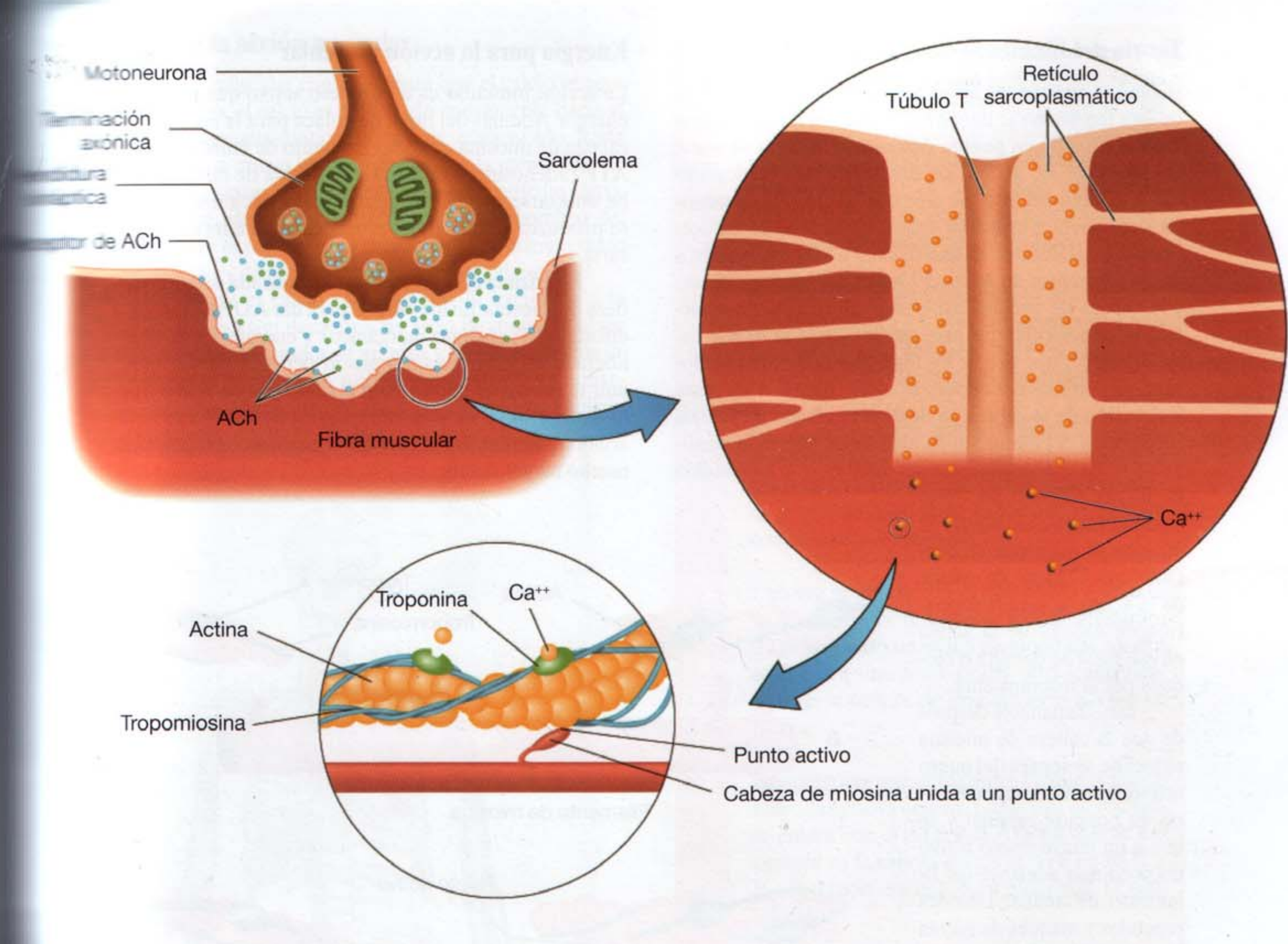


Figura 1.8 Secuencia de acontecimientos que conducen a una acción muscular. *(a)* Una motoneurona libera acetilcolina (ACh), que se fija a receptores en el sarcolema. Si se une suficiente ACh, se genera un potencial de acción en la fibra muscular. *(b)* El potencial de acción activa los iones de calcio (Ca^{++}) del retículo sarcoplasmático al sarcoplasma. *(c)* El Ca_{++} se une con troponina sobre el filamento de actina, y la troponina expulsa la tropomiosina de los puntos activos, permitiendo que las cabezas de miosina se adhieran al filamento de actina.

una despolarización que resulta en disparar o generar un potencial de acción. Un potencial de acción debe generarse en la célula muscular antes de que ésta pueda actuar. En el capítulo 2 se analizan de forma más completa estos hechos nerviosos.

Función del calcio

Además de despolarizar la membrana de la fibra, el impulso eléctrico viaja a través de la estructura de túbulos de la fibra (túbulos T y retículo sarcoplasmático) hacia el interior de la célula. La llegada de una carga eléctrica hace que el retículo sarcoplasmático libere grandes cantidades de iones calcio (Ca^{++}) almacenados en el sarcoplasma (ver figura 1.8*b*).

En estado de reposo, se cree que las moléculas de tropomiosina se hallan encima de los puntos activos de los filamentos de actina, impidiendo la unión de las cabezas de miosina. Una vez los iones calcio son liberados del retículo sarcoplasmático, se unen con la troponina en los filamentos de actina. Se cree que entonces la troponina, con su fuerte afinidad por los iones calcio, inicia el proceso de acción levantando las moléculas de tropomiosina de los lugares activos de los filamentos de actina. Esto se muestra en la figura 1.8*c*. Puesto que la tropomiosina normalmente oculta los puntos activos, bloquea la atracción entre el **puente cruzado de miosina** y el filamento de actina. No obstante, una vez la tropomiosina ha sido separada de los lugares activos mediante la troponina y el calcio, las cabezas de miosina pueden unirse a los puntos activos de los filamentos de actina.

Teoría del filamento deslizante

¿Cómo se acortan las fibras musculares? La explicación de este fenómeno se denomina **teoría del filamento deslizante.** Cuando un **puente cruzado de miosina** se une a un filamento de actina, los dos filamentos se deslizan uno a lo largo del otro. Se cree que las cabezas de miosina y los puentes cruzados sufren un cambio de conformación en el instante en que se unen a los puntos activos de los filamentos de actina. El brazo del puente cruzado y la cabeza de miosina experimentan una fuerte atracción intermolecular que hace que la cabeza se incline hacia el brazo y que tire de los filamentos de actina y miosina en direcciones opuestas (ver figura 1.9). Esta inclinación de la cabeza se denomina **ataque de fuerza.** La tracción del filamento de actina que supera la miosina provoca el acortamiento del músculo y la generación de fuerza. Cuando las fibras no se contraen, la cabeza de miosina se mantiene en contacto con el lugar de enlace de la actina, si bien la formación de enlaces de la actina en ese lugar se debilita o bloquea por la tropomiosina.

Inmediatamente después de que la cabeza de miosina se incline, se separa del punto activo, gira nuevamente hacia su posición original y se une a un nuevo punto activo un poco más adelante del filamento de actina. Uniones repetidas y ataques de fuerza hacen que los filamentos se deslicen unos a lo largo de los otros dando lugar a la aparición del nombre **teoría del filamento deslizante.** Este proceso continúa hasta que los extremos de los filamentos de miosina llegan a las líneas Z. Durante este deslizamiento (contracción), los filamentos de actina son llevados unos más cerca de los otros y sobresalen hacia la zona H, sobreponiéndose en última instancia. Cuando esto sucede, la zona H deja de ser visible.

Energía para la acción muscular

La acción muscular es un proceso activo que requiere energía. Además del lugar de enlace para la actina, una cabeza de miosina contiene un punto de enlace para el **ATP** (adenosintrifosfato). La molécula de miosina debe enlazarse con el ATP para que la acción muscular se produzca ya que aquél proporciona la energía necesaria.

La enzima ATPasa, que está localizada sobre la cabeza de miosina, divide el ATP para dar ADP (adenosindifosfato), Pi (fosfato inorgánico) y energía. La energía liberada en esta descomposición del ATP se usa para unir la cabeza de miosina con el filamento de actina. Por lo tanto, el ATP es la fuente química de energía para la acción muscular. En el capítulo 4 analizaremos esto con mucho mayor detalle.

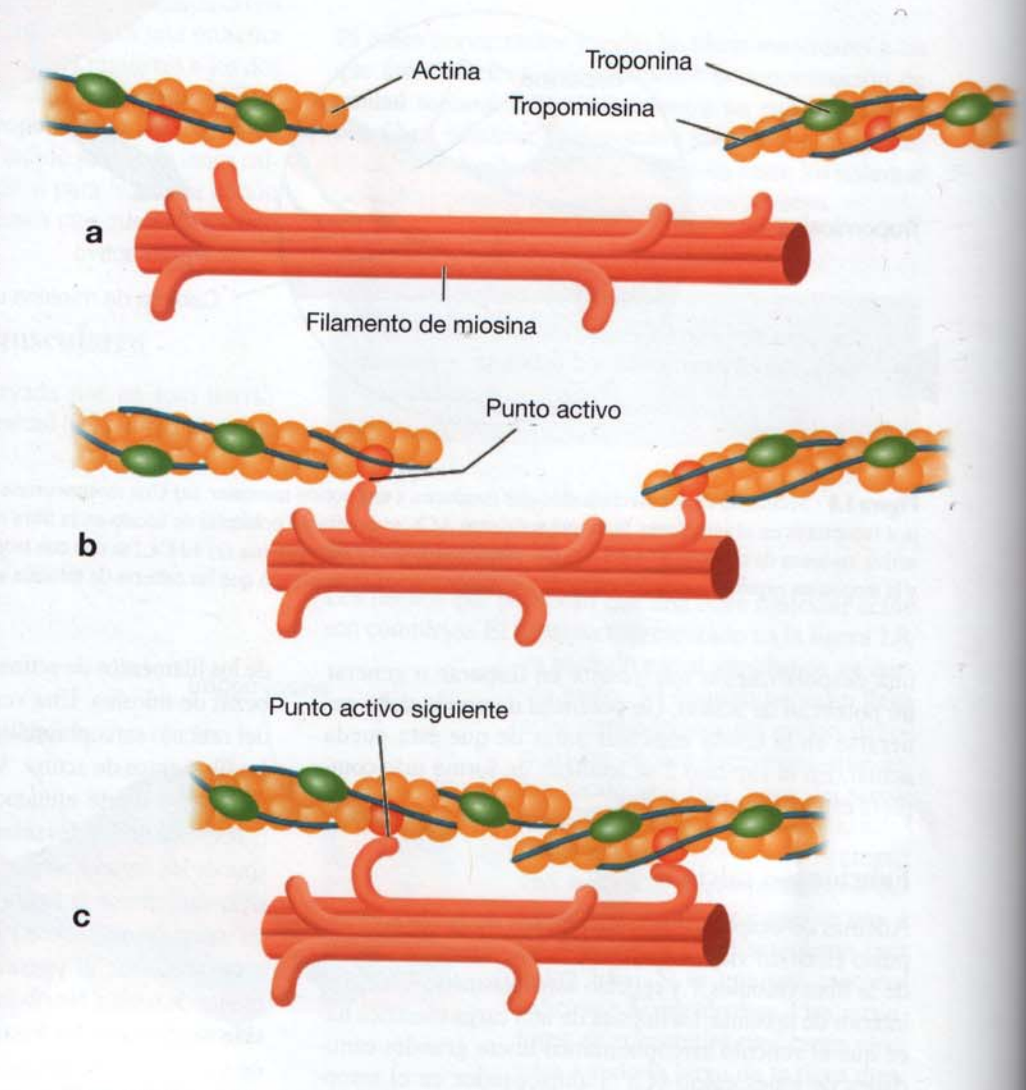
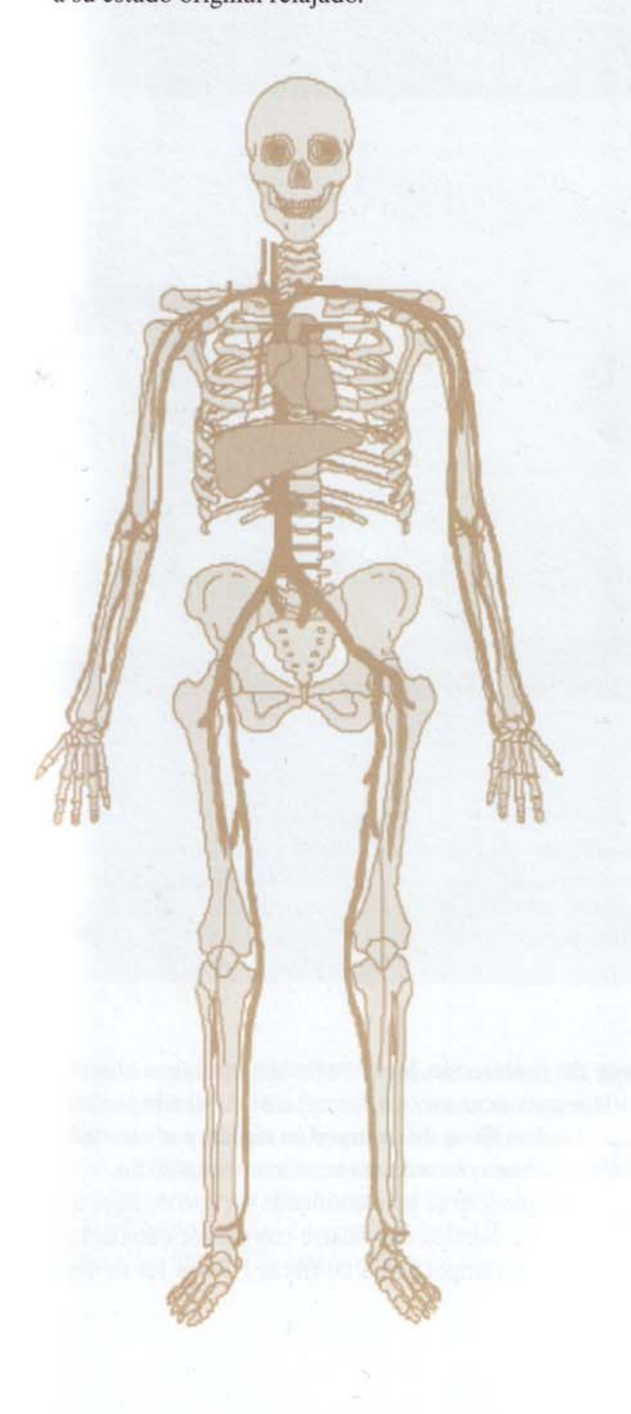


Figura 1.9 Separación electroforética de isoformas de miosina para identificar las fibras tipo I (ST), tipo IIa (FTa) y tipo IIb (FTb). *(a)* Se aíslan fibras bajo el microscopio. *(b)* Las isoformas de miosina se separan de las fibras usando técnicas electroforéticas.

Final de la acción muscular

La acción muscular continúa hasta que el calcio se agota. Entonces, el calcio es bombeado nuevamente hacia el retículo sarcoplasmático, donde es almacenado hasta que llega un nuevo impulso nervioso a la membrana de la fibra muscular. El calcio es devuelto al retículo sarcoplasmático mediante un sistema activo de bombeo del calcio. Éste es otro proceso demandante de energía tanto para las fases de acción como para las de relajación.

Cuando el calcio es eliminado, la troponina y la tropomiosina son desactivadas. Esto bloquea el enlace de los puentes cruzados de miosina y de los filamentos de actina e interrumpe la utilización de ATP. En consecuencia, los filamentos de miosina y de actina vuelven a su estado original relajado.



- La acción muscular se inicia con un impulso nervioso motor. El nervio motor libera acetilcolina, que abre las puertas de los iones en las membranas de las células musculares, permitiendo que el sodio entre en la célula muscular (despolarización). Si la célula se despolariza suficientemente, se dispara un potencial de acción y la acción muscular se produce.
- El potencial de acción viaja a lo largo del sarcolema, después a través del sistema de túbulos y finalmente hace que el calcio almacenado sea liberado del retículo sarcoplasmático.
- El calcio se enlaza con la troponina, y luego ésta levanta las moléculas de tropomiosina de los puntos activos sobre el filamento de actina, abriendo estos puntos para que se enlacen con la cabeza de miosina.
- Una vez se enlaza con el punto activo de actina, la cabeza de miosina se inclina, arrastrando el filamento de actina de modo que los dos se deslicen uno a través del otro. La inclinación de la cabeza de miosina es el ataque de fuerza.
- La energía es requerida antes de que la acción muscular pueda ocurrir. La cabeza de miosina se enlaza con el ATP, y la ATPasa que se encuentra en la cabeza divide el ATP en ADP y Pi, liberando energía para alimentar la contracción.
- La acción muscular finaliza cuando el calcio es bombeado nuevamente desde el sarcoplasma al retículo sarcoplasmático para almacenarlo. Este proceso, que conduce a la relajación, requiere también energía aportada por el ATP.

Músculos esqueléticos y ejercicio

Ahora que hemos revisado la estructura general de los músculos y los procesos mediante los que actúan las miofibrillas, estamos más preparados para contemplar más específicamente el funcionamiento muscular durante el ejercicio. Nuestra resistencia y velocidad dependen en gran medida de la capacidad de nuestros músculos para producir energía y fuerza. Veamos cómo desempeñan los músculos esta tarea.

La aguja para realizar biopsias musculares

Antes era difícil examinar el tejido muscular humano de especímenes vivos. ¿Permitiría el lector que alguien cortase su cuerpo para extraer quirúrgicamente algún músculo? La mayoría de las primeras investigaciones musculares usaban músculos de animales de laboratorio. Pero ahora los avances tecnológicos permiten obtener muestras de tejido muscular en sujetos humanos, incluso durante el ejercicio.

Las muestras se extraen mediante biopsia muscular, que implica extraer del vientre de un músculo un trozo muy pequeño para su análisis. El área de donde se toma la biopsia se adormece primero mediante un anestésico local, luego se practica una pequeña incisión (aproximadamente de 0,5 cm) con un escalpelo a través de la piel, del tejido subcutáneo y de la aponeurosis. Luego se inserta una aguja hueca hasta la profundidad adecuada en el vientre del músculo (ver figura 1.10*a*). Se empuja un pequeño émbolo a través del interior de la aguja para recortar una muestra muy pequeña de músculo.

La aguja de biopsia se retira, y la muestra, que pesa entre 10 y 100 mg, se extrae (ver figura 1.10*b*), se limpia de sangre, se monta y se congela rápidamente. Luego se corta finamente, se tiñe y se examina bajo un microscopio. La figura 1.10*a* ilustra el uso de una aguja de biopsia para obtener una muestra de un músculo de la pierna de una corredora de elite; la figura 1.10*b* muestra una visión cercana de una aguja de biopsia muscular.

Este método nos permite estudiar fibras musculares y medir los efectos del ejercicio agudo y del entrenamiento crónico en su composición. Los análisis microscópicos y bioquímicos de las muestras nos ayudan a comprender la maquinaria de los músculos para la producción de energía.



a



b

Figura 1.10 *(a)* Una aguja de biopsia muscular es insertada en el vientre del músculo para extraer una muestra de tejido muscular; *(b)* la muestra de músculo que se extrae puede luego estudiarse.

Fibras musculares de contracción lenta y de contracción rápida

No todas las fibras musculares son iguales. Un mismo músculo esquelético contiene dos tipos principales de fibras: de contracción lenta (ST, del inglés *slow-twitch*) y de contracción rápida (FT, del inglés *fast-twitch*). Las **fibras de contracción lenta** necesitan aproximadamente 110 ms para alcanzar su máxima tensión cuando son estimuladas. Las **fibras de contracción rápida,** por otro lado, pueden alcanzar su máxima tensión en unos 50 ms.

Aunque sólo se ha identificado un tipo de fibra ST, las fibras FT pueden clasificarse con mayor detalle. Los dos tipos más importantes de fibras FT son las de con-

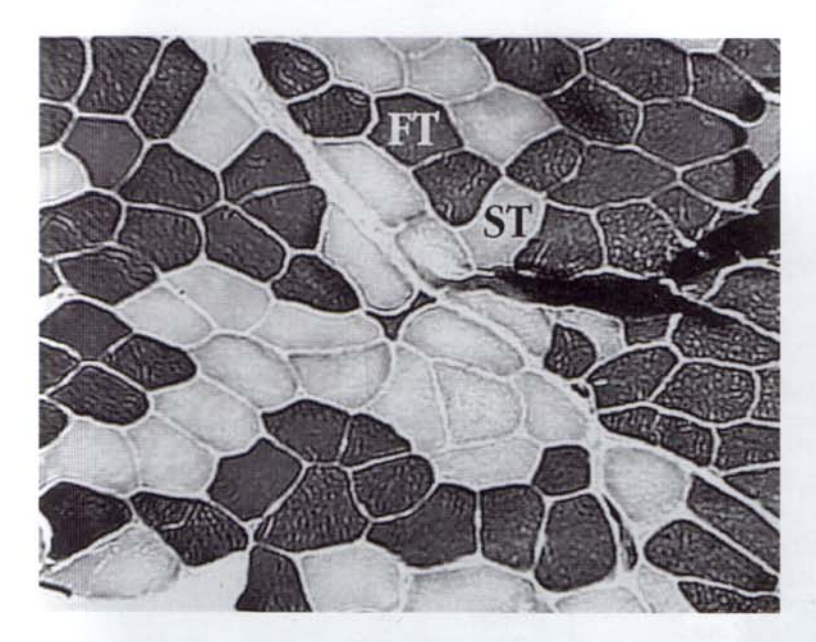
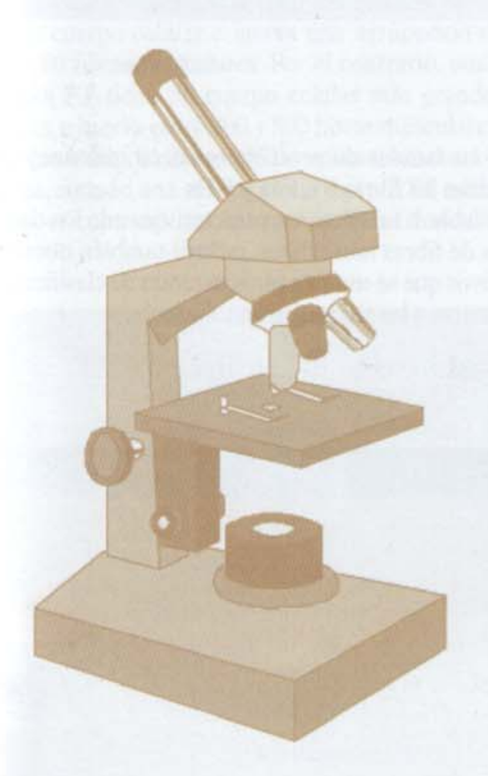


Figura 1.11 Una fotomicrografía mostrando fibras musculares de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT).



tracción rápida de tipo a (FTa) y las de contracción rápida de tipo b (FTb). La figura 1.11 es una micrografía de un músculo humano en la que secciones finamente cortadas (10 µm) de una muestra muscular se han teñido químicamente para diferenciar los tipos de fibra. Las fibras ST están teñidas en gris; las fibras FTa no están teñidas, y las fibras FTb están teñidas en negro. Aunque en esta figura no se aprecia, se ha identificado un tercer subtipo de fibras de contracción rápida: las de tipo c (FTc).

Las diferencias entre las fibras FTa, FTb y FTc no se entienden del todo, pero se cree que las fibras FTa son las que se movilizan con más frecuencia. Únicamente las fibras ST superan en este sentido a las fibras FTa. Las fibras FTc son las que se usan con menos frecuencia. Por término medio, la mayoría de los músculos están compuestos por aproximadamente un 50% de fibras ST y un 25% de fibras FTa. El restante 25% son principalmente fibras FTb, formando las fibras FTc solamente del 1% al 3% del músculo. Puesto que los conocimientos sobre ellas son limitados, no vamos a seguir discutiendo sobre las fibras FTc. El porcentaje exacto de estos tipos de fibras en diversos músculos varía enormemente, por lo que las cifras aquí citadas son promedios.

Características de las fibras ST y FT

Sabiendo que existen diferentes tipos de fibras musculares, necesitamos conocer su significado.[2] ¿Qué funciones desempeñan en la actividad física? Para contestar a esto, examinemos primero cómo se diferencian los tipos de fibras.

ATPasa

Los tipos de fibras ST y FT derivan sus nombres de la diferencia de su velocidad de acción, que es el resultado principalmente de diferentes formas de miosina ATPasa. Recordemos que la miosina ATPasa es la enzima que divide el ATP para liberar energía a fin de producir la contracción o de permitir la relajación. Las fibras ST tienen una forma lenta de miosina ATPasa, mientras que las fibras FT tienen una forma rápida. En respuesta a la estimulación nerviosa, el ATP se divide más rápidamente en fibras FT que en fibras ST. En consecuencia, las fibras FT disponen de energía para la contracción más rápidamente que las fibras ST.

El sistema usado para clasificar las fibras musculares emplea un tinte químico aplicado a un corte fino de tejido. Esta técnica de teñido actúa sobre la ATPasa en las fibras. Así, las fibras ST, FTa y FTb se tiñen de diferente forma, tal como vemos en la figura 1.11. Esta técnica hace que parezca que cada fibra muscular tenga un solo tipo de ATPasa, pero las fibras pueden tener una mezcla de tipos. Algunas tienen un predominio de ST-ATPasa, pero otras tienen principalmente FT-ATPasa. Su apariencia en una preparación teñida para el micros-



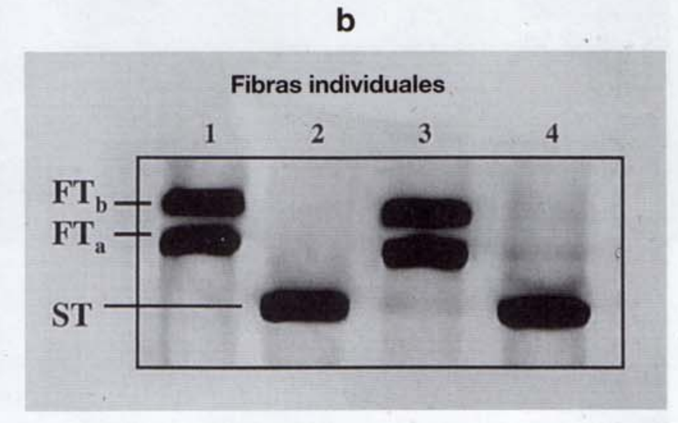


Figura 1.12 Separación electroforética de isoformas de miosina para identificar las fibras tipo I (ST), tipo IIa (FTa) y tipo IIb (FTb). *(a)* Se aíslan fibras bajo el microscopio. *(b)* Las isoformas de miosina se separan de las fibras usando técnicas electroforéticas.

copio debe contemplarse como un continuo, más que como tipos absolutamente distintos.

Un nuevo método para identificar los tipos de fibras consiste en separar químicamente los distintos tipos (isoformas) de moléculas de miosina mediante un proceso llamado electroforesis en geles. Como se aprecia en la figura 1.12 *a* y *b*, las isoformas se separan y tintan para mostrar las bandas de proteína (es decir, miosina) que caracterizan las fibras ST, FTa y FTb.

La tabla 1.1 resume las características de los distintos tipos de fibras musculares: incluye también nombres alternativos que se usan en otros sistemas de clasificación para referirse a los tipos de fibras musculares.

TABLA 1.1 Clasificación de los tipos de fibra muscular

	CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS		
Sistema 1 Sistema 2 Sistema 3	Contracción lenta Tipo I OL	Contracción rápida a Tipo IIa GOR	Contracción rápida b Tipo IIb G
Característica			
Capacidad oxidativa	Alta	Moderadamente alta	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	La más alta
Velocidad contráctil	Lenta	Rápida	Rápida
Resistencia a la fatiga	Alta	Moderada	Baja
Fuerza de la unidad motora	Baja	Alta	Alta

Nota. En este texto usamos el sistema 1 para clasificar los tipos de fibras musculares. Los otros sistemas se usan también con frecuencia. El sistema 2 clasifica las fibras ST como tipo I y las fibras FT como tipo IIa y tipo IIb. El sistema 3 clasifica los tipos de fibra basándose en su velocidad de contracción y en el principal modo de producción de energía. Las fibras ST reciben la denominación de fibras OL (oxidativas lentas), las fibras FTa son fibras GOR (glucolíticas oxidativas rápidas) y las FTb son consideradas como fibras G (glucolíticas rápidas).

Retículo sarcoplasmático

Las fibras FT tienen un retículo sarcoplasmático mucho más desarrollado que las fibras ST. Así, las fibras FT son más propensas a liberar calcio en las células musculares cuando se las estimula. Se cree que esta capacidad contribuye a la mayor velocidad de acción (V_o) de las fibras FT. Por lo general, las fibras FT de los humanos presentan una V_o cinco a seis veces más rápida que las fibras ST. Aunque el grado de fuerza (P_o) generado por las fibras FT y ST es casi el mismo, la potencia calculada ($\mu N \cdot$ longitud de la fibra$^{-1} \cdot s^{-1}$) de una fibra FT es tres a cinco veces mayor que la de una fibra ST. Esto tal vez explique en parte por qué las personas con predominancia de fibras FT en los músculos de las piernas tienden a ser mejores velocistas que las personas con un gran porcentaje de fibras ST.

Unidades motoras

Recordemos que una unidad motora es una sola neurona motora y las fibras musculares que inerva. La neurona parece determinar que las fibras sean ST o FT. En una unidad motora ST, la neurona motora tiene un pequeño cuerpo celular e inerva una agrupación de entre 10 y 180 fibras musculares. Por el contrario, una unidad motora FT tiene un cuerpo celular más grande y más axones, e inerva entre 300 y 800 fibras musculares.

Una disposición tal de las unidades motoras significa que, cuando una sola neurona motora ST estimula sus fibras, se contraen muchas menos fibras musculares que cuando una única neurona motora FT estimula las suyas. En consecuencia, las fibras motoras FT alcanzan su punto máximo de tensión más deprisa y generan relativamente más fuerza que las fibras ST.[1]

La diferencia en el desarrollo de la fuerza entre las unidades motoras FT y ST de debe al número de fibras musculares por unidad motora, no a la fuerza generada por cada fibra.

Distribución de los tipos de fibras

Tal como se ha mencionado antes, los porcentajes de fibras ST y FT no son los mismos en todos los músculos del cuerpo. Generalmente, los músculos de las extremidades superiores y de las inferiores de una persona tienen composiciones de fibras similares. Diversos estudios han demostrado que las personas con predominio de fibras ST en los músculos de sus piernas tendrán probablemente también un alto porcentaje de fibras ST en los músculos de sus brazos. Para las fibras FT existe una relación similar. Hay algunas excepciones, no obstante. El músculo sóleo (en la pantorrilla, por debajo de los gemelos), por ejemplo, está compuesto casi enteramente por fibras ST.

Fisiología de una fibra muscular

Uno de los métodos más avanzados para el estudio de las fibras musculares de los humanos es la disección de fibras a partir de una muestra de biopsia muscular, la suspensión de una fibra entre transductores de fuerza, y la medición de su fuerza y velocidades de contracción (ver figuras 1.13 *a* y *b*).

a



b

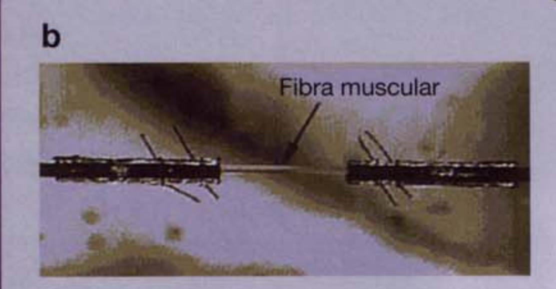


Figura 1.13 *(a)* Disección y *(b)* suspensión de una fibra muscular para estudiar la fisiología de distintos tipos de fibras.

Tipos de fibras y ejercicio

Hemos visto las distintas maneras en que difieren las fibras ST y FT. Basándonos en estas diferencias, podemos esperar que estos tipos de fibras tengan también diferentes funciones cuando se está físicamente activo. Efectivamente, éste es el caso.

Fibras ST

En general, las fibras musculares de contracción lenta tienen una elevada resistencia aeróbica. Definamos este término. Aeróbico significa "en presencia de oxígeno", por lo que la oxidación es un proceso aeróbico. Las fibras ST son muy eficaces en la producción de ATP a partir de la oxidación de los hidratos de carbono y de las grasas.

Recordemos que el ATP se necesita para producir la energía necesaria para la acción y la relajación muscular. Mientras dura la oxidación, las fibras ST continúan produciendo ATP, permitiendo que las fibras sigan activas. La capacidad para mantener la actividad muscular durante un período de tiempo prolongado es conocida como resistencia muscular, por lo que las fibras ST tienen una elevada resistencia aeróbica. Por ello, se movilizan con más frecuencia durante las pruebas de resistencia de baja intensidad, tales como las carreras de maratón o al nadar por la calle de una piscina.

Fibras FT

Por otro lado, las fibras musculares de contracción rápida tienen una relativamente mala resistencia aeróbica. Están mejor adaptadas para rendir anaeróbicamente (sin oxígeno) que las fibras ST. Esto significa que su ATP se forma a través de las vías anaeróbicas, no mediante la oxidación. (Estas vías se analizarán con detalle en el capítulo 4)

Las unidades motoras FTa generan considerablemente más fuerza que las unidades motoras ST, pero se fatigan fácilmente debido a su limitada capacidad de resistencia. Así, las fibras FTa parece que se usan principalmente durante las pruebas breves de resistencia de alta intensidad tales como la carrera de una milla (1.609 m) o los 400 m de natación.

Aunque la trascendencia de las fibras FTb no se conoce del todo, aparentemente no son activadas con facilidad por el sistema nervioso. Por ello, se usan más bien con poca frecuencia en las actividades normales de baja intensidad, pero se emplean predominantemente en las pruebas altamente explosivas tales como las carreras de 100 m y las pruebas de natación de 50 m. En la tabla 1.2 se resumen las características de los distintos tipos de fibras.

Determinación del tipo de fibra

Las características de las fibras musculares ST y FT parecen quedar determinadas en una fase temprana de la vida, quizás antes de transcurridos los primeros años. Estudios con gemelos han mostrado que la composición de las fibras musculares viene determinada genéticamente, variando poco desde la niñez hasta la edad madura. Estos estudios revelan que los gemelos tienen composiciones de fibras musculares casi idénticas, mientras que los mellizos difieren en sus perfiles de fibras. Los genes que heredamos de nuestros padres determinan qué neuro-

TABLA 1.2 Características estructurales y funcionales de los tipos de fibras musculares

	Tipo de fibra		
Características	ST	FTa	FTb
Fibras por neurona motora	10-180	300-800	300-800
Tamaño de la neurona motora	Pequeña	Grande	Grande
Velocidad de conducción del nervio	Lenta	Rápida	Rápida
Velocidad de contracción (m/s)	50	110	110
Tipo de miosina ATPasa	Lenta	Rápida	Rápida
Desarrollo del retículo sarcoplasmático	Bajo	Alto	Alto
Fuerza de la unidad motora	Baja	Alta	Alta
Capacidad aeróbica (oxidativa)	Alta	Moderada	Baja
Capacidad anaeróbica (glucolítica)	Baja	Alta	Alta

nas motoras inervan nuestras fibras musculares individuales. Después de haberse establecido la inervación, nuestras fibras musculares se diferencian (se especializan) según el tipo de neurona que las estimula. No obstante, hay ciertas pruebas recientes que sugieren que el entrenamiento de fondo y la inactividad muscular pueden causar un desplazamiento de las isoformas de miosina.[1] Estas modificaciones pueden causar cambios mínimos en el porcentaje de fibras de FTa y FTb.

Pero esto puede cambiar con el tiempo. A medida que envejecemos, nuestros músculos tienden a perder fibras FT, lo cual incrementa el porcentaje de fibras ST.

- La mayoría de los músculos esqueléticos contienen tanto fibras ST como fibras FT.
- Los diferentes tipos de fibras tienen diferentes ATPasas. La ATPasa en las fibras FT actúa con mayor rapidez, proporcionando energía para la acción muscular con mayor velocidad que la ATPasa en las fibras ST.
- Las fibras FT tienen un retículo sarcoplasmático mucho más desarrollado, mejorando el aporte de calcio necesario para la acción muscular.
- Las neuronas motoras que abastecen a las unidades motoras FT son mayores y aportan más fibras de lo que hacen las neuronas para las unidades motoras ST. Así las unidades motoras FT tienen más fibras para contraer y pueden producir más fuerza que las unidades motoras ST.
- Las proporciones de fibras ST y FT en los músculos de los brazos y de las piernas de un individuo suelen ser bastante similares.
- Las fibras ST tienen una alta resistencia aeróbica y son muy adecuadas para las actividades de resistencia de baja intensidad.
- Las fibras FT son mejores para la actividad anaeróbica. Las fibras FTa son bien utilizadas en las series explosivas. Las fibras FTb no se comprenden bien, pero se sabe que no se movilizan fácilmente para que actúen.

Movilización de fibras musculares

Cuando una neurona motora estimula una fibra muscular, se requiere una intensidad mínima de estimulación, denominada umbral, para obtener una respuesta. Si la estimulación es inferior a su umbral, no se produce ninguna acción muscular. Pero con cualquier estimulación igual o superior al umbral, se produce una acción máxima en la fibra muscular. Esto se conoce como la ley del todo o nada. Puesto que todas las fibras musculares de una misma unidad motora reciben la misma estimulación nerviosa, la totalidad de las fibras de la unidad motora actúan al máximo siempre que se satisface el umbral. Así, la unidad motora exhibe también una ley del todo o nada.

Cuando se activan más fibras musculares, se produce más fuerza. Cuando se necesita poca fuerza, sólo son activadas unas pocas fibras musculares. Recordemos de nuestro análisis anterior que las unidades motoras FT contienen más fibras musculares que las unidades motoras ST. La acción muscular esquelética implica una movilización selectiva de fibras musculares ST o FT, dependiendo de las demandas de la actividad que se ejecuta. En los primeros años setenta, Gollnick y cols. demostraron que, efectivamente, esta movilización selectiva es determinada no por la velocidad de la acción, sino por el nivel de fuerza exigido al músculo.[6,7]

La figura 1.14 ilustra la relación entre el desarrollo de la fuerza y la movilización de las fibras ST, FTa y FTb. Durante los ejercicios de baja intensidad, tales como andar, la mayor parte de la fuerza muscular es generada por fibras ST. Cuando las demandas de tensión muscular aumentan a intensidades de ejercicio más altas, tales como *jogging*, las fibras FTa se suman a la fuerza de trabajo. Por último, en pruebas en las que se necesita fuerza máxima, tales como las carreras de esprint, las fibras FTb también se activan.

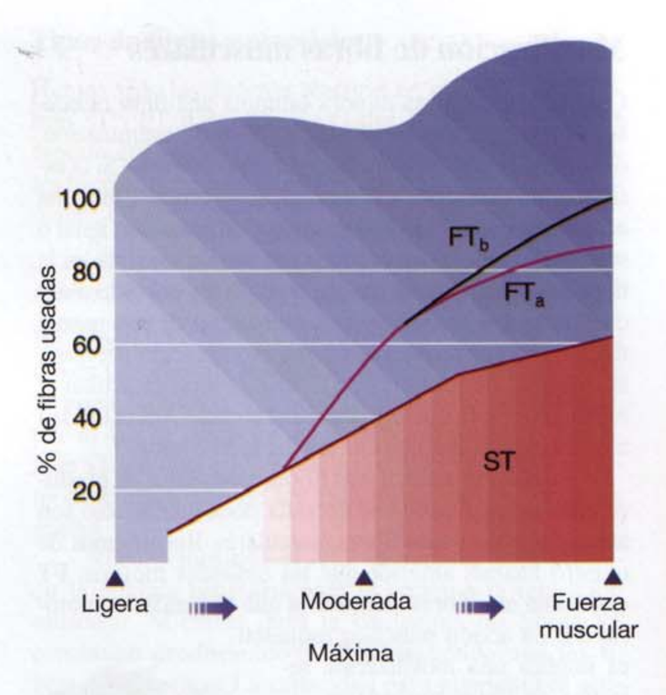


Figura 1.14 Movilización en forma de rampa de las fibras musculares de contracción rápida (FT) y contracción lenta (ST). Repárese en que las fibras ST son responsables del desarrollo de la mayor parte de la fuerza cuando las cargas son ligeras, mientras que las fibras FTa y FTb contribuyen de modo progresivo a la producción de fuerza cuando aumentan los requisitos. Todos los tipos de fibras se movilizan cuando se necesita una fuerza casi máxima.

No obstante, incluso durante la realización de esfuerzos máximos, el sistema nervioso no moviliza el 100% de las fibras disponibles. A pesar de nuestro deseo de producir más fuerza, solamente una fracción de nuestras fibras musculares son estimuladas en un momento específico. Esto ayuda a prevenir lesiones en nuestros músculos y tendones. Si pudiésemos contraer todas las fibras de nuestros músculos al mismo tiempo, la fuerza generada desgarraría por igual los músculos o sus tendones.

Durante los encuentros que duran varias horas, hay que hacer ejercicio a un ritmo submáximo, con lo que la tensión de nuestros músculos será relativamente baja. Como resultado, el sistema nervioso tiende a movilizar las fibras musculares mejor adaptadas para las actividades de resistencia: las fibras ST y algunas fibras FTa. Conforme prosigue el ejercicio, estas fibras agotan su principal fuente de combustible (el glucógeno) y el sistema nervioso debe movilizar más fibras FTa para mantener la tensión muscular. Por último, cuando las fibras ST y FTa quedan agotadas, se recurre a las fibras FTb para continuar el esfuerzo por mantener el ejercicio.

Esto puede explicar por qué la fatiga parece llegar por etapas en pruebas como las carreras de maratón, que duran 42,139 km. Probablemente, también explica por qué mantener un determinado ritmo cerca del final de la prueba exige un gran esfuerzo consciente. Este esfuerzo consciente da como resultado la activación de las fibras musculares que no son fácilmente movilizables. Tal información es de importancia práctica para comprender las demandas específicas del entrenamiento y del rendimiento. En los capítulos 3 y 6 estudiaremos esto con mayor profundidad.

- Las unidades motoras dan respuestas de todo o nada. Para que una unidad sea movilizada y activada, el impulso del nervio motor debe satisfacer o superar el umbral. Cuando esto sucede, todas las fibras musculares de la unidad motora actúan al máximo. Si no se llega al umbral de estimulación, ninguna de las fibras de esta unidad actúa.
- Se produce más fuerza activando más unidades motoras y, por lo tanto, más fibras musculares.
- En las actividades de baja intensidad, la mayor parte de la fuerza muscular es generada por las fibras ST. Cuando la resistencia aumenta, se movilizan fibras FTa, y si necesita fuerza máxima, se activan las fibras FTb. Durante las pruebas de larga duración se sigue el mismo modelo de movilización.

Tipo de fibra y éxito deportivo

El conocimiento de la composición y el uso de las fibras musculares sugiere que los deportistas que tienen un alto porcentaje de fibras ST pueden tener una cierta ventaja en las pruebas prolongadas de resistencia, mientras que quienes tienen un predominio de fibras FT pueden estar mejor dotados para las actividades breves y explosivas. ¿Es posible que las proporciones de los diferentes tipos de fibras musculares de un deportista determinen el éxito deportivo?

La tabla 1.3 muestra la composición de las fibras musculares de los deportistas con éxito en una diversidad de pruebas deportivas. Compárense los corredores. Tal como hemos anticipado, los músculos de las extremidades inferiores de los corredores de fondo, que dependen de su capacidad de resistencia, tienen un predominio de fibras ST.[3] Estudios de corredores de fondo masculinos y femeninos de elite revelaron que, en muchos, los múscu-

TABLA 1.3 Porcentajes de sección transversal de fibras musculares de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT) en músculos escogidos de deportistas hombres (H) y mujeres (M)

					Sección transversal (μm²)	
Deportista	Sexo	Músculo	%ST	%FT	ST	FT
Corredores de esprint	H	Gemelo	24	76	5,878	6,034
	M	Gemelo	27	73	3,752	3,930
Corredores de fondo	H	Gemelo	79	21	8,342	6,485
	M	Gemelo	69	31	4,441	4,128
Ciclistas	H	Vasto externo	57	43	6,333	6,116
	M	Vasto externo	51	49	5,487	5,216
Nadadores	H	Deltoides posterior	67	33	—	—
Levantadores de pesos	H	Gemelo	44	56	5,060	8,910
	H	Deltoides	53	47	5,010	8,450
Trideportistas	H	Deltoides posterior	60	40	—	—
	H	Vasto externo	63	37	—	—
	H	Gemelo	59	41	—	—
Piragüistas	H	Deltoides posterior	71	29	4,920	7,040
Lanzadores de peso	H	Gemelo	38	62	6,367	6,441
No deportistas	H	Vasto externo	47	53	4,722	4,709
	M	Gemelo	52	48	3,501	3,141

los gemelos (pantorrilla) presentan más del 90% de fibras ST. Asimismo, aunque la sección transversal de fibras musculares varía notablemente entre los corredores de fondo de elite, las fibras musculares ST en los músculos de sus extremidades inferiores ocupan de promedio un 22% más de sección transversal que las fibras FT.

Por el contrario, los músculos gemelos se componen principalmente de fibras FT en los esprinters, que dependen de la velocidad y de la fuerza. Aunque los nadadores tienden a tener porcentajes más elevados de fibras ST (del 60% al 65%) en sus músculos que los sujetos no entrenados (del 45% al 55%), las diferencias en los tipos de fibra entre los nadadores buenos y de elite no son aparentes.[4,5]

> Se ha demostrado que los campeones mundiales de maratón poseen del 93% al 99% de fibras ST en sus músculos gemelos. Los esprinters de nivel mundial, no obstante, tienen sólo alrededor del 25% de fibras ST en este músculo.

La composición en cuanto a fibras de los músculos de los corredores de fondo y de los esprinter es notablemente distinta. No obstante, puede ser un poco arriesgado pensar que podemos seleccionar a corredores de fondo y esprinters campeones basándonos únicamente en el tipo de fibra muscular predominante. Otros factores, tales como la función cardiovascular y el tamaño muscular, también contribuyen al éxito en estas pruebas de resistencia, velocidad y fuerza. Así, la composición de fibras por sí sola no es un modo fiable de pronóstico del éxito deportivo.

Utilización de los músculos

Hemos examinado los diferentes tipos de fibras musculares. Entendemos que, cuando se estimulan, todas las fibras de una unidad motora actúan al mismo tiempo y que distintos tipos de fibras se van movilizando por fases, dependiendo de la naturaleza de la actividad. Ahora podemos volver al nivel general, centrando nuestra atención en cómo funcionan los músculos para producir movimiento.

Los más de 600 músculos esqueléticos del cuerpo varían ampliamente en cuanto a tamaño, forma y utilización. Cada movimiento coordinado requiere la aplicación de fuerza muscular. Esto se logra mediante:

- los agonistas o movilizadores principales, músculos que son los principales responsables del movimiento;
- los antagonistas, músculos que se oponen a los movilizadores principales, y
- los sinergistas, músculos que ayudan a los movilizadores principales.

Tal como se ilustra en la figura 1.15, la flexión uniforme del codo requiere el acortamiento de los músculos braquial anterior y bíceps braquial (agonistas) y la relajación del tríceps braquial (antagonista). El músculo supinador largo (sinergista) ayuda al braquial y al bíceps braquial en su flexión de la articulación.

Figura 1.15 Acciones de los músculos agonistas, antagonistas y sinergistas durante la flexión del codo.

Los agonistas producen la mayor parte de la fuerza necesaria para cualquier movimiento dado. Los músculos actúan sobre los huesos con los que están unidos, tirando de los unos hacia los otros. Los sinergistas facilitan esta acción y a veces intervienen en la afinación de la dirección del movimiento. Los antagonistas desempeñan una función protectora. Consideremos los cuádriceps (anterior) y los isquiotibiales (posterior) de los muslos. Cuando los isquiotibiales (agonistas) se contraen con fuerza, los cuádriceps (antagonistas) también se contraen ligeramente, oponiéndose al movimiento de los isquiotibiales. Esto impide el estiramiento excesivo de los cuádriceps mediante una fuerte contracción de los isquiotibiales y permite un movimiento más controlado del muslo. Esta acción opuesta entre los agonistas y los antagonistas produce también tono muscular.

Tipos de acción muscular

El movimiento muscular puede clasificarse generalmente en tres tipos de acciones:

1. Concéntricas.
2. Estáticas.
3. Excéntricas.

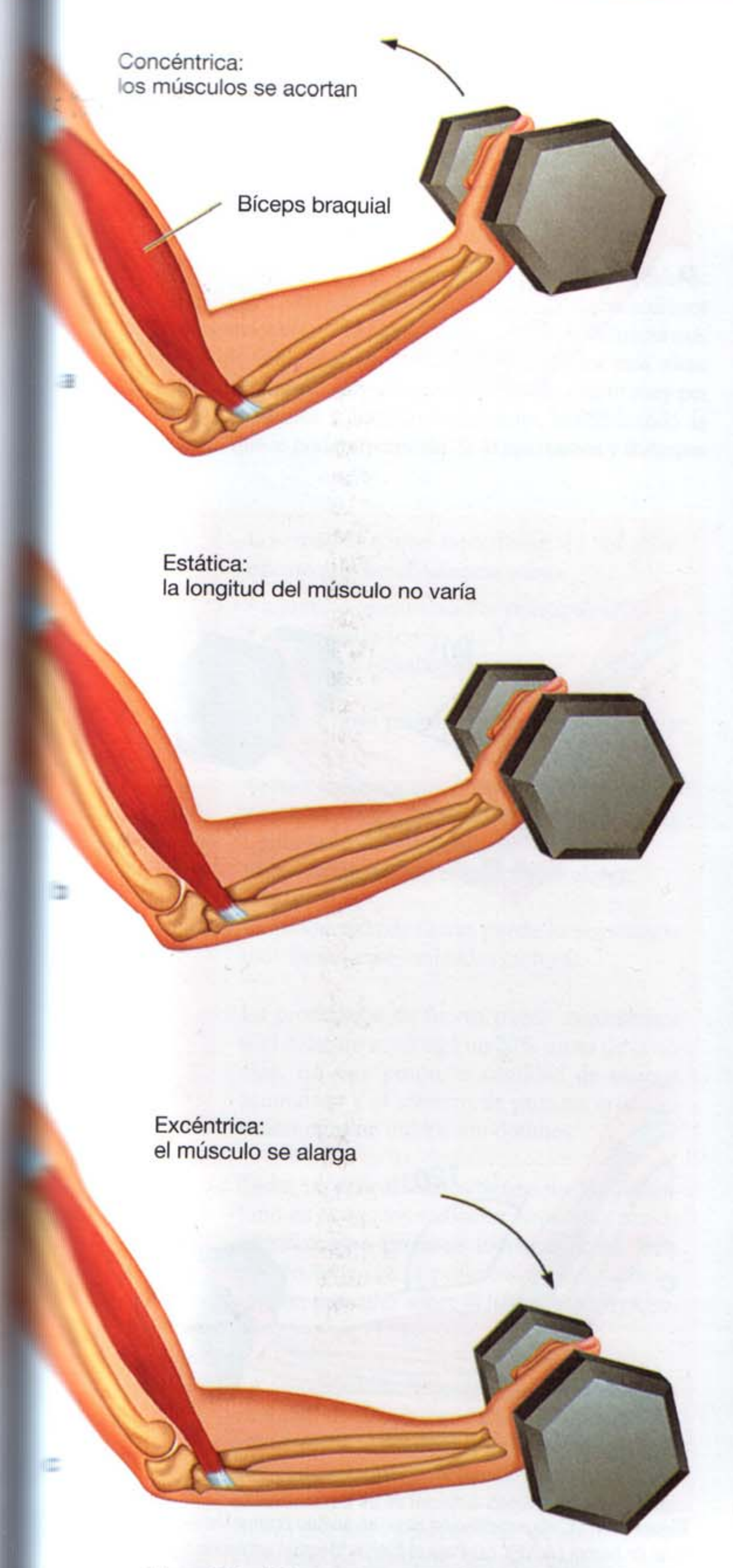
En muchas actividades, tales como correr y saltar, pueden tener lugar los tres tipos de acciones en la ejecución de un movimiento suave y coordinado. No obstante, para aclarar las cosas, examinaremos cada tipo por separado.

Acción concéntrica

La acción principal de los músculos, el acortamiento, recibe la denominación de **acción concéntrica.** Ésta se muestra en la figura 1.16*a*. Estamos muy familiarizados con este tipo de acción. Para comprender el acortamiento muscular, recordemos nuestra discusión anterior sobre el modo en que los filamentos de actina y de miosina se deslizan los unos a lo largo de los otros. Puesto que se produce movimiento articular, las acciones concéntricas se consideran como **acciones dinámicas.**

Acción estática

Los músculos pueden actuar también sin moverse. Cuando esto ocurre, el músculo genera fuerza, pero su longitud permanece estática (invariable). Esto recibe la denominación de **acción estática,** vista en la figura 1.16*b*, ya que el ángulo de la articulación no cambia. Ha recibido también la denominación de acción isométrica. Sucede, por ejemplo, cuando intentamos levantar un objeto que es más pesado que la fuerza generada por nuestro músculo, o cuando sostenemos el peso de un objeto manteniéndolo fijo con el codo flexionado. En ambos casos, percibimos que los músculos están tensos, pero que no pueden mover el peso por lo que no se acortan. En esta acción, los puentes cruzados de miosina se forman y son reciclados, produciendo fuerza, pero la fuerza externa es demasiado grande para que los filamentos de actina se muevan. Permanecen en su posición normal, de modo que el acortamiento no puede tener lugar. Si se pueden reclutar suficientes unidades motoras como para producir la necesaria fuerza para superar la resistencia, una acción estática puede convertirse en una acción dinámica.



Acción excéntrica

Los músculos pueden producir fuerza incluso cuando se alargan. Este movimiento es una **acción excéntrica,** mostrada en la figura 1.16*c*. Puesto que el movimiento articular se produce, ésta es también una acción dinámica. Un ejemplo de esto es la acción del bíceps braquial cuando el codo se extiende para bajar un gran peso. En este caso, los filamentos de actina son arrastrados en dirección contraria al centro de la sarcómera, esencialmente estirándola.

Generación de fuerza

La fortaleza de nuestros músculos refleja su capacidad para producir fuerza. Si se tiene fuerza para levantar un peso de 135 kg en press de banca, es que los músculos son capaces de producir suficiente fuerza para superar una carga de 135 kg. Incluso cuando están descargados (no intentando levantar un peso), estos músculos deben generar todavía suficiente fuerza como para mover los huesos a los que están unidos. El desarrollo de esta fuerza muscular depende de lo siguiente:

- El número de unidades motoras activadas.
- El tipo de unidades motoras activadas.
- El tamaño del músculo.
- La longitud inicial del músculo cuando se activa.
- El ángulo de la articulación.
- La velocidad de acción del músculo.

Examinemos estos componentes.

Unidades motoras y tamaño muscular

Previamente, hemos analizado las unidades motoras. Recapitulando, diremos que se puede generar más fuerza cuando se activan más unidades motoras. Las unidades motoras FT generan más fuerza que las unidades motoras ST puesto que cada unidad motora FT tiene más fibras musculares que una unidad ST.

De manera similar, músculos más grandes, al tener más fibras musculares, pueden producir más fuerza que músculos más pequeños.

Longitud de los músculos

Los músculos y sus tejidos conectivos (aponeurosis y tendones) tienen la propiedad de la elasticidad. Cuando se estiran, esta elasticidad da como resultado energía

Figura 1.16 *(a)* Durante las acciones de los músculos concéntricos, los filamentos de actina (delgados) se arrastran haciendo que se aproximen, incrementando su sobreposición con los filamentos de miosina (gruesos). *(b)* Durante las acciones de los músculos estáticos, los puentes cruzados de miosina se forman y se reciclan, pero la fuerza es demasiado grande para que los filamentos de actina se muevan. *(c)* Durante las acciones de los músculos excéntricos, los filamentos de actina se separan.

acumulada. Durante la actividad muscular posterior, esta energía acumulada se libera, aumentado la intensidad de la fuerza.

En el cuerpo intacto, la longitud muscular está restringida por la disposición anatómica y la unión de los músculos a los huesos. Cuando está unido al esqueleto, un músculo con la longitud correspondiente al estado de reposo está normalmente bajo una ligera tensión, ya que se halla moderadamente elongado. Si un músculo fuera liberado de sus uniones, adoptaría una longitud relajada, un tanto más corta.

Las mediciones indican que puede generarse fuerza máxima en un músculo cuando éste es elongado primero hasta una longitud aproximadamente un 20% superior a la de reposo. Cuando el músculo está elongado hasta esta longitud, la combinación de energía acumulada y la fuerza de acción muscular se optimizan, resultando una mayor producción de fuerza máxima.

Aumentar o reducir la longitud muscular más allá del 20% reduce el desarrollo de la fuerza. Por ejemplo, si el músculo es elongado hasta dos veces su longitud de reposo, la fuerza que produce será casi igual a cero. La energía está todavía acumulada en el músculo debido al estiramiento. De hecho, más estiramiento significa más energía acumulada.

Pero hay que considerar otro factor. La fuerza creada por las fibras musculares durante la acción muscular depende del número de puentes cruzados en contacto con los filamentos de actina en cualquier momento dado. Cuantos más están en contacto al mismo tiempo, más fuerte será la acción muscular. Cuando las fibras musculares están sobreelongadas, los filamentos de actina y de miosina quedan más separados entre sí. La menor sobreposición entre estos filamentos da como resultado un menor número de puentes cruzados uniéndose para crear fuerza.

Ángulo de la articulación

Dado que los músculos ejercen su fuerza a través de las palancas óseas, comprender la disposición física de estas poleas musculares y de estas palancas óseas es crucial para entender el movimiento. Consideremos el bíceps braquial. La unión del tendón al bíceps abarca solamente una décima parte de la distancia comprendida entre el surco del codo y la resistencia pesada que se mantiene en la mano. Así, para sostener un peso de 4,5 kg, el músculo debe ejercer 10 veces (45 kg) esta fuerza.

La fuerza generada en el músculo es transferida al hueso a través de la inserción muscular (tendón). Al igual que con la longitud muscular, un ángulo articular óptimo hará que la intensidad de la fuerza transmitida al hueso sea la máxima. Este ángulo depende de las posiciones relativas de la inserción tendinosa en el hueso y de la carga que se está moviendo. En nuestro ejemplo del bíceps braquial, el mejor ángulo articular para la

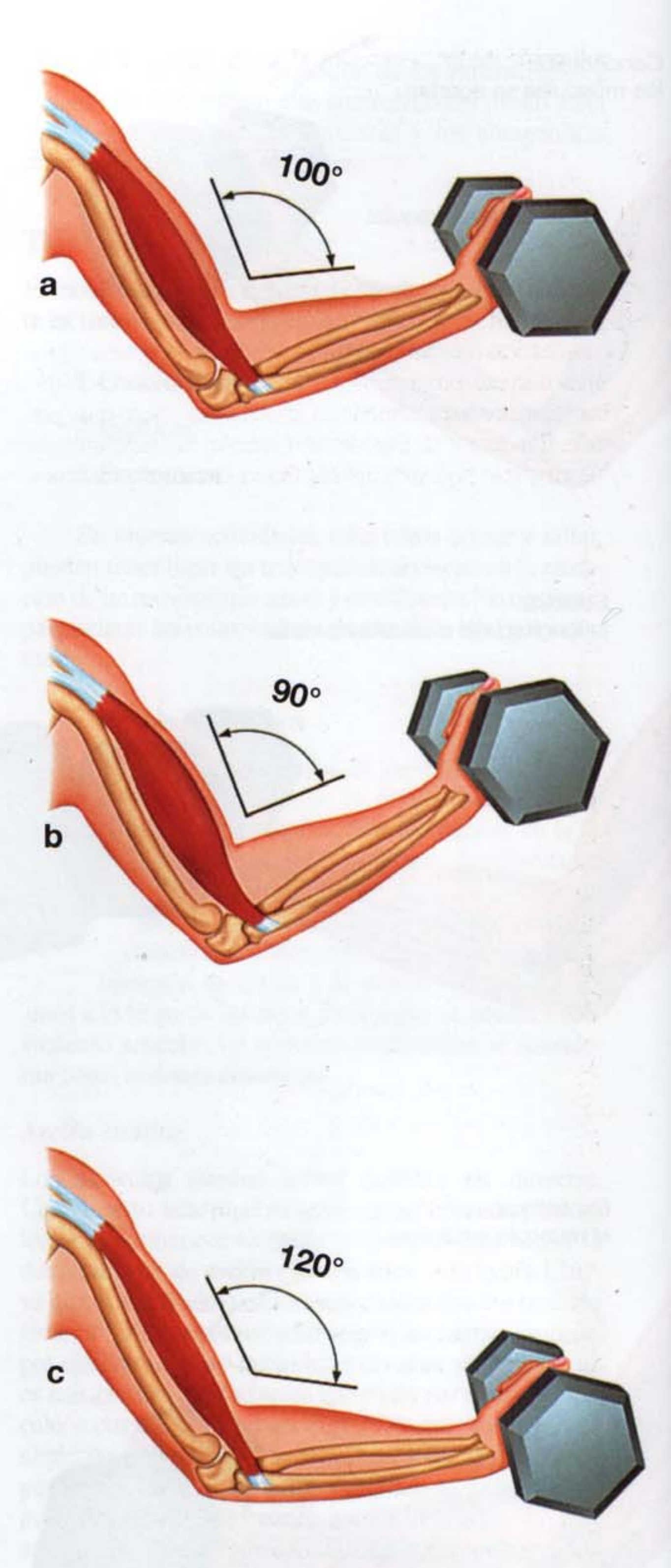


Figura 1.17 Cada articulación tiene un ángulo óptimo de aplicación de fuerza (AAF). *(a)* Para el bíceps braquial actuando a través del codo, el ángulo óptimo es de 100°. *(b)* La reducción o *(c)* el incremento del ángulo de la articulación altera el ángulo de aplicación de fuerza y reduce la fuerza transferida del músculo al hueso.

aplicación de los necesarios 45 kg de fuerza es de 100°. Una mayor o menor flexión de la articulación del codo alterará el ángulo en que se aplica la fuerza, reduciendo la intensidad de la fuerza transferida al hueso. Esto se ilustra en la figura 1.17.

Velocidad de acción

La capacidad para desarrollar fuerza depende también de la velocidad de la acción muscular. Durante las acciones concéntricas (acortamiento), el desarrollo de la fuerza máxima decrece progresivamente a velocidades más altas. Pensemos cuando intentamos levantar un objeto muy pesado. Tendemos a hacerlo lentamente, maximizando la fuerza que le podemos aplicar. Si lo agarramos y tratamos de elevarlo rápidamente, probablemente no podremos, o incluso puede ser que nos lesionemos. No obstante, con acciones excéntricas (alargamiento), es cierto lo contrario. Las acciones excéntricas rápidas permiten la aplicación máxima de la fuerza.

Estas relaciones se representan en la figura 1.18. Las acciones excéntricas se muestran a la izquierda y las concéntricas a la derecha.

> ▶ Los músculos que intervienen en un movimiento pueden clasificarse como:
> - agonistas (movilizadores principales),
> - antagonistas (oponentes), o
> - sinergistas (colaboradores).
>
> ▶ Los tres tipos principales de acción muscular son:
> - concéntrica, en que el músculo se acorta;
> - estática, en que el músculo actúa, pero el ángulo articular no varía, y
> - excéntrica, en que el músculo se alarga.
>
> ▶ La producción de fuerza puede incrementarse movilizando más unidades motoras.
>
> ▶ La producción de fuerza puede maximizarse si el músculo se elonga un 20% antes de la acción. En este punto, la cantidad de energía acumulada y el número de puentes cruzados actina-miosina unidos son óptimos.
>
> ▶ Todas las articulaciones tienen un ángulo óptimo en el que los músculos cruzan la función articular para producir fuerza máxima. Este ángulo varía con la posición relativa de la inserción muscular sobre el hueso y la carga impuesta sobre el músculo.
>
> ▶ La velocidad de la acción afecta también la cantidad de fuerza producida. Para la acción concéntrica, la fuerza máxima puede lograrse con contracciones más lentas. Cuanto más nos acercamos a la velocidad cero (estática), más fuerza se puede generar. Con las acciones excéntricas, no obstante, los movimientos más rápidos permiten una mayor producción de fuerza.

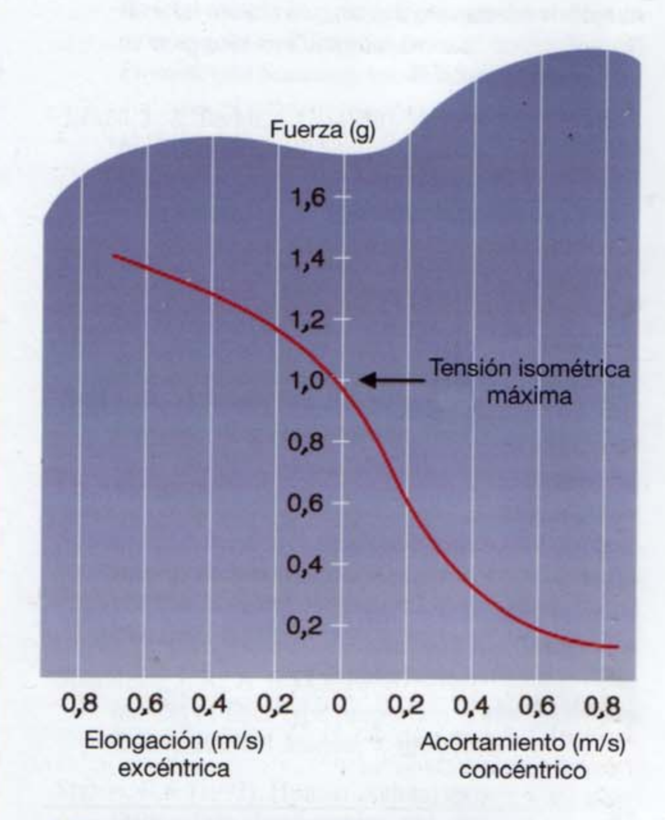


Figura 1.18 Relación entre la longitud del músculo y la producción de fuerza. Repárese en que la capacidad de generar fuerza del músculo es mayor durante las acciones excéntricas (elongación) que durante las concéntricas (acortamiento). Adaptado de Åstrand y Rodahl (1986).

Conclusión

En este capítulo, hemos analizado los componentes de los músculos esqueléticos. Hemos considerado las diferencias en los tipos de fibras y su impacto sobre el rendimiento físico. Hemos aprendido cómo generan fuerza los músculos y cómo producen movimiento tirando de los huesos. Ahora que entendemos cómo se produce el movimiento, es el momento de volver nuestra atención al modo en que se coordina. En el capítulo siguiente, nos centraremos en el control neurológico del movimiento.

Expresiones clave

acción concéntrica
acción dinámica
acción estática
acción excéntrica
actina
ataque de fuerza
ATP
endomisio
epimisio
fascículo
fibra de contracción lenta
fibra de contracción rápida
fibra muscular
miofibrilla
miosina
perimisio
puente cruzado de miosina
retículo sarcoplasmático
sarcolema
sarcómera
sarcoplasma
teoría del filamento deslizante
titina
tropomiosina
troponina
túbulos transversales (túbulos T)
unidad motora

Cuestiones a estudiar

1. Relacionar y definir los componentes de una fibra muscular.
2. Relacionar los componentes de una unidad motora.
3. ¿Cuál es la función del calcio en el proceso de acción muscular?
4. Describir la teoría del filamento deslizante. ¿Cómo se acortan las fibras musculares?
5. ¿Cuáles son las características básicas de las fibras musculares de contracción lenta y de contracción rápida?
6. ¿Cuál es la función de la genética en la determinación de las proporciones de tipos de fibras musculares y en el potencial para el éxito en actividades seleccionadas?
7. Describir la relación entre el desarrollo de la fuerza muscular y la movilización de las fibras de contracción lenta y las de contracción rápida?
8. ¿Cuál es el modelo de movilización de las fibras musculares durante *(a)* los saltos de altura, *(b)* las carreras de 10 km y *(c)* las carreras de maratón?
9. Diferenciar y dar ejemplos de acciones concéntricas, estáticas y excéntricas.
10. ¿Cuál es la longitud óptima de un músculo para el desarrollo de la fuerza máxima?
11. ¿Cuál es la relación entre el desarrollo de la fuerza máxima y la velocidad de las acciones de acortamiento (concéntrica) y de alargamiento (excéntrica)?

Bibliografía

1. Bouchard, C., Dionne, F.T., Simoneau, J.-A., & Boulay, M.R. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews;* **20**, 27-58.

2. Close, R. (1967). Properties of motor units in fast and slow skeletal muscles of the rat. *Journal of Physiology* (Londres), **193**, 45-55.

3. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology,* **40**, 149-154.

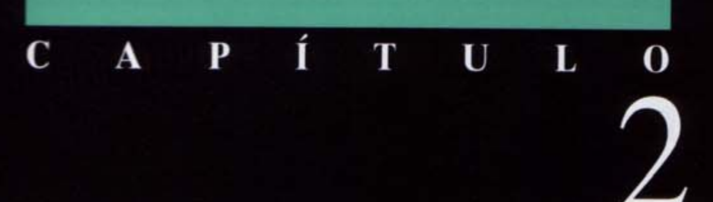
4. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sports Medicine,* **8**, 103-106.

5. Costill, D.L., Fink, W.J., & Pollock, M.L. (1976). Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Medicine and Science in Sports,* **8**, 96-100.

6. Gollnick, P.D., & Hodgson, D.R. (1986). The identification of fiber types in skeletal muscle: A continual dilemma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **14**, 81-104.

7. Golnick, P.D., Piehl, K., & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedal rates. *Journal of Physiology*, **241**, 45-47.

8. McComas, A.J. (1996). *Skeletal muscle form and function*. Champaign, IL: Human Kinetics.



CAPÍTULO 2

Control neurológico del movimiento

Visión general del capítulo

En el capítulo 1, hemos discutido cómo los músculos, generando fuerza, tiran de los huesos a los que están unidos para producir movimiento. Este movimiento no sería posible sin el sistema nervioso. Al igual que el esqueleto permanece inmóvil sin la aplicación de fuerza por los músculos, los propios músculos no se pueden mover a menos que sean activados por el sistema nervioso. Éste planifica, inicia y coordina todos los movimientos humanos. Esta función del sistema nervioso –controlar el movimiento del cuerpo– será el foco de atención de este capítulo.



Esquema del capítulo

En 1959, a la edad de 15 años, Jimmie Heuga era el hombre más joven que nunca hubiese formado parte del equipo de esquí de EE.UU. Concursó internacionalmente durante 10 años, compitiendo en los equipos olímpicos de 1964 y 1968 y en los equipos de los Campeonatos del Mundo de 1962 y 1966. En 1964, Heuga y su compañero de equipo Billy Kidd hicieron historia al ganar las primeras medallas olímpicas para EE.UU. en esquí alpino masculino. En 1967, Huega ganó una Copa del Mundo en el *eslalom* gigante, finalizando tercero en el mundo para toda la temporada. Sigue siendo el único norteamericano que ha ganado el Arlberg-Kanadhar en Garmisch, Alemania, una de las más antiguas y prestigiosas carreras de esquí alpino.

Después de competir en los Juegos Olímpicos de 1968, afligido por problemas físicos desconocidos, Heuga se retiró del equipo de esquí de EE.UU. En 1970, se le diagnosticó esclerosis múltiple, un trastorno neurológico. En aquel entonces, a las personas con esclerosis múltiple se les advertía que la actividad física exacerbaría su estado, por lo que se le aconsejó llevar una vida reposada y tranquila. Heuga siguió este consejo y comenzó a sentirse enfermo, falto de motivación y menos vigoroso. Empezó a deteriorarse física y mentalmente.

Seis años más tarde Heuga decidió desafiar a la convención médica. Desarrolló un programa de ejercicios de resistencia cardiovascular y comenzó a hacer ejercicios de estiramiento y de fortalecimiento. Se marcó objetivos realistas para su programa de bienestar personal. Con este programa, Heuga recuperó su salud dentro de las limitaciones de la esclerosis múltiple. En 1984, inspirado por su propio éxito, creó el Jimmie Heuga Center, una organización no de lucro con base en Avon, Colorado. Desde entonces, más de 800 personas con esclerosis múltiple han seguido el programa médico del Centro. Además, éste ha aportado fondos para estudios de investigación y financiado a estudiantes de doctorado y posdoctorado. La contribución más importante del Centro a la investigación sobre la esclerosis múltiple, publicada en los *Annals of Neurology* en 1996,[4] demostró que un programa de entrenamiento con actividad física mejora la función fisiológica y psicológica y la calidad general de la vida de los pacientes con esclerosis múltiple, siendo contraria al parecer médico de la época, que abogaba por una vida de actividad restringida.

Fuente: Dr. Richard W. Hicks, Director ejecutivo; Jimmie Heuga Center; Edwards, Colorado; Junio 1997.

Toda actividad fisiológica en el cuerpo humano puede ser influida por el sistema nervioso. Los nervios proporcionan los hilos a través de los cuales se reciben y se mandan los impulsos eléctricos a virtualmente todas las partes del cuerpo. El cerebro actúa como un ordenador, integrando toda la información que entra, seleccionando una respuesta apropiada, instruyendo después a las partes implicadas del cuerpo a que emprendan la acción apropiada. De este modo, el sistema nervioso forma un enlace vital, permitiendo la comunicación y la coordinación de la interacción entre los diversos tejidos del cuerpo, así como con el mundo exterior.

Nuestra discusión en este capítulo se centrará en el control nervioso de los movimientos voluntarios. Pero hay que tener presente que virtualmente cualquier función fisiológica que pueda afectar el rendimiento deportivo está hasta cierto punto regulada y controlada por el sistema nervioso. El material que vamos a tratar, aunque puede parecer complejo, considera sólo una ínfima fracción de la amplia intervención del sistema nervioso en la realización de la actividad física.

Estructura y función del sistema nervioso

El sistema nervioso es uno de los sistemas más complejos del cuerpo. Muchas de sus funciones todavía no se conocen con claridad. Por este motivo, y dado que este libro trata solamente de funciones específicas del sistema nervioso, no entraremos profundamente en detalles sobre él en conjunto, como hemos hecho en la anatomía y la fisiología introductorias. En lugar de esto, primero ofreceremos una visión general del sistema nervioso, centrándonos después en cuestiones específicas relacionadas con el deporte y el ejercicio. Comenzaremos nuestro análisis examinando de cerca las unidades básicas del sistema nervioso: las **neuronas**.

Neuronas

Las fibras nerviosas individuales (células nerviosas), mostradas en la figura 2.1, reciben el nombre de neuronas. Una neurona típica se compone de tres regiones:

1. El cuerpo celular, o soma.
2. Las dendritas.
3. El axón.

El cuerpo celular contiene el núcleo. Irradiando hacia fuera desde el cuerpo celular están los procesos celulares: las dendritas y el axón. En el lado del axón, el cuerpo celular deriva hacia una región en forma de cono conocida como la prominencia del axón. Desempeña una importante función en la conducción de los impulsos, que analizaremos más tarde.

a

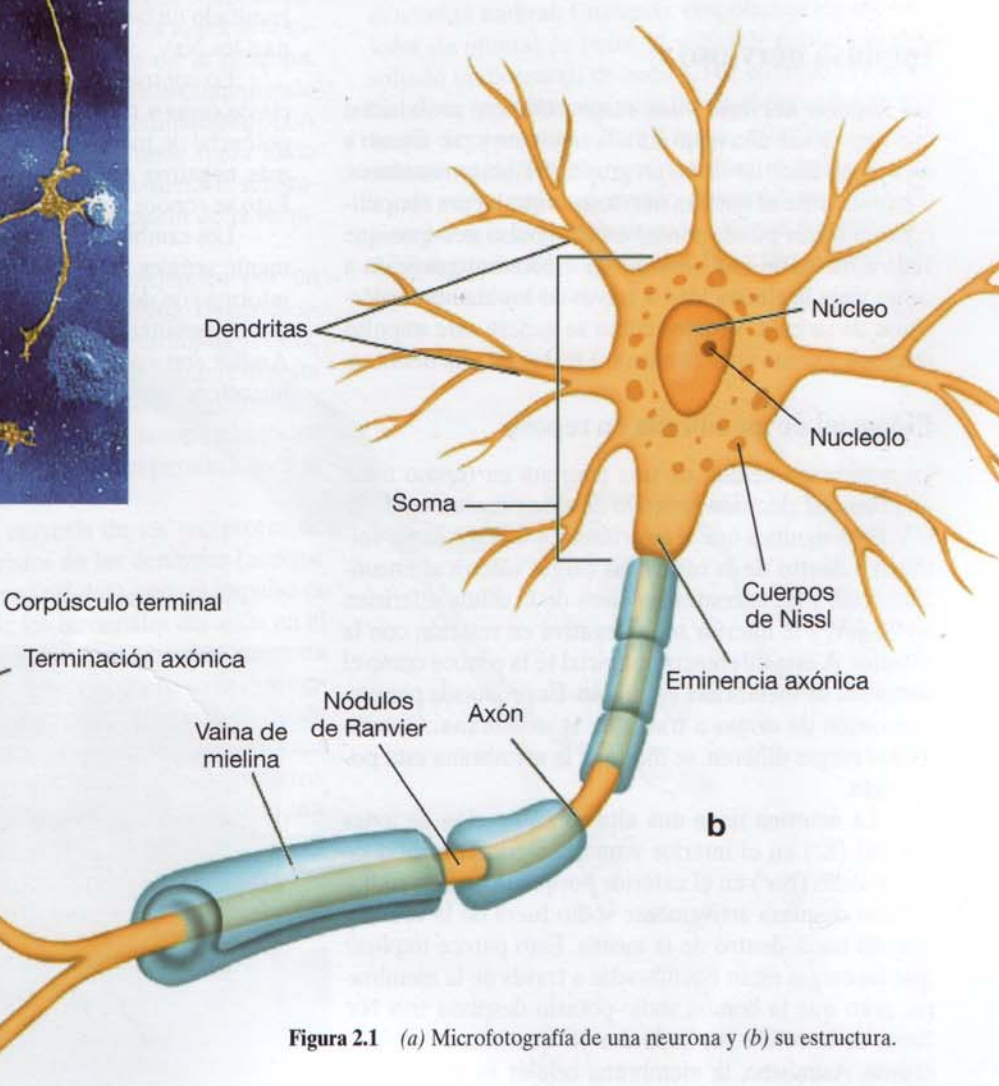


Figura 2.1 *(a)* Microfotografía de una neurona y *(b)* su estructura.

La mayoría de las neuronas contienen muchas dendritas. Éstas son las receptoras de la neurona. La mayoría de los impulsos que llegan al nervio, desde estímulos sensores o desde neuronas adyacentes, entran normalmente en la neurona a través de las dendritas. Estos procesos llevan entonces los impulsos hacia el cuerpo celular.

Por otro lado, la mayoría de las neuronas sólo tienen un axón. El axón es el transmisor de la neurona. Lleva los impulsos fuera del cuerpo celular. Cerca de su extremo, un axón se divide en numerosas ramas. Éstas son los **terminales del axón,** o fibrillas terminales. Las puntas de estos terminales se dilatan en diminutos bulbos conocidos como protuberancias sinápticas. Estas protuberancias albergan numerosas vesículas (sacos) llenas de sustancias químicas, conocidas como **neurotransmisores,** que se usan para la comunicación entre una neurona y otra célula. (Esto se tratará más tarde con mayor detalle.)

Impulso nervioso

Un **impulso nervioso** –una carga eléctrica– es la señal que pasa desde una neurona a la siguiente y por último a un órgano final, tal como un grupo de fibras musculares, o nuevamente al sistema nervioso central. Para simplificarlo, el lector puede pensar en el impulso nervioso que viaja a través de una neurona de modo muy parecido a como viaja la electricidad a través de los alambres eléctricos de su casa. Veamos cómo se genera este impulso eléctrico y cómo viaja el mismo a través de una neurona.

Potencial de membrana en reposo

La membrana celular de una neurona en reposo tiene un potencial eléctrico negativo de aproximadamente –70 mV. Esto significa que si insertásemos una sonda de voltímetro dentro de la célula, las cargas eléctricas encontradas allí y las encontradas fuera de la célula diferirían en 70 mV, y la interior sería negativa en relación con la exterior. A esta diferencia potencial se la conoce como el **potencial de membrana en reposo**. Es producida por una separación de cargas a través de la membrana. Cuando dichas cargas difieren, se dice que la membrana está polarizada.

La neurona tiene una alta concentración de iones potasio (K^+) en el interior y una alta concentración de iones sodio (Na^+) en el exterior porque la bomba sodio-potasio desplaza activamente sodio fuera de la célula y potasio hacia dentro de la misma. Esto parece implicar que las cargas están equilibradas a través de la membrana, pero que la bomba sodio-potasio desplaza tres Na^+ fuera de la célula por cada dos K^+ que introduce en la misma. Asimismo, la membrana celular es mucho más permeable a los iones potasio que a los iones sodio, por lo que los K^+ pueden moverse libremente. Para establecer el equilibrio, los K^+ se desplazarán a un área de menor concentración, por lo que algunos saldrán al exterior. Los Na^+ no pueden moverse de esta manera. El resultado final es que hay más iones cargados positivamente fuera que dentro de la célula, creando la diferencia de potencial a través de la membrana. El mantenimiento de un potencial de membrana constante de reposo de –70 mV es principalmente una función de la bomba sodio-potasio.

Despolarización e hiperpolarización

Si el interior de la célula se vuelve menos negativo en relación con el exterior, la diferencia de potencial a través de la membrana se reduce. La membrana estará menos polarizada. Cuando esto ocurre, se dice que la membrana está despolarizada. Así, la **despolarización** se produce en cualquier momento en que la diferencia de carga es inferior al potencial de membrana de reposo de –70 mV, llegando a cerca de cero. Esto, normalmente, da como resultado un cambio en la permeabilidad de la membrana a los Na^+.

Lo contrario también puede suceder. Si la diferencia de carga a través de la membrana crece, pasando del potencial de membrana en reposo a un número todavía más negativo, entonces la membrana se polariza más. Esto se conoce como **hiperpolarización.**

Los cambios en el potencial de membrana son realmente señales usadas para recibir, transmitir e integrar información dentro y entre células. Estas señales son de dos tipos: potenciales graduados y potenciales de acción. Ambas son corrientes eléctricas creadas por el movimiento de iones. Veámoslas ahora.



Potenciales graduados

Los **potenciales graduados** son cambios localizados en el potencial de membrana. Éstos pueden ser despolarizaciones o hiperpolarizaciones. La membrana contiene canales de iones que tienen puertas para los iones, actuando como portales de entrada y salida de la neurona. Generalmente estas puertas están cerradas, impidiendo el flujo de iones, pero se abren con la estimulación, permitiendo que los iones se desplacen desde fuera hacia dentro, o viceversa. Este flujo de iones altera la separación de la carga, cambiando la polarización de la membrana.

Los potenciales graduados se encienden por un cambio en el ambiente local de la neurona. Dependiendo de la localización y del tipo de neurona implicada, las puertas de los iones pueden abrirse como respuesta a la transmisión de un impulso desde otra neurona o como reacción al estímulo sensor, tal como cambios en las concentraciones químicas, en la temperatura o en la presión.

Recordemos que la mayoría de los receptores de las neuronas están localizados en las dendritas (aunque algunos lo están en el cuerpo celular), pero el impulso es transmitido siempre desde los terminales del axón en el extremo opuesto de la célula. Para que una neurona transmita un impulso, éste debe viajar casi toda la longitud de la neurona. Aunque un potencial graduado puede dar como resultado la despolarización de la membrana celular, esto suele ser un suceso local, y la despolarización no se extiende muy lejos a lo largo de la neurona. Para que un impulso viaje toda la distancia, debe generar un potencial de acción.

Los impulsos nerviosos suelen pasar desde las dendritas hasta el cuerpo celular, y desde el cuerpo celular a lo largo de la longitud del axón hasta las fibrillas terminales.

Potenciales de acción

Un **potencial de acción** es una rápida y sustancial despolarización de la membrana de la neurona. Generalmente, dura alrededor de 1 ms. El potencial de membrana suele cambiar desde el potencial de membrana de reposo de –70 mV hasta un valor de +30 mV, y luego vuelve rápidamente a su valor de reposo. ¿Cómo se produce este notable cambio en el potencial de la membrana?

Umbral y el principio de todo o nada

Todos los potenciales de acción comienzan como potenciales graduados. Cuando se produce una estimulación suficiente como para provocar una despolarización de al menos entre 15 y 20 mV, el resultado es un potencial de acción. Esto significa que si la membrana se despolariza desde el potencial de membrana de reposo de –70 mV hasta un valor de entre –50 y –55 mV, la célula experimentará un potencial de acción. La despolarización mínima requerida para producir un potencial de acción se denomina **umbral.** Cualquier despolarización inferior al valor de umbral de entre 15 y 20 mV no dará como resultado un potencial de acción. Por ejemplo, si el potencial de la membrana cambia desde el potencial de membrana de reposo de –70 mV hasta –60 mV, el cambio es solamente de 10 mV y no satisface el umbral; de este modo no se produce ningún potencial de acción. Pero siempre que la despolarización alcance o supere el umbral, se producirá un potencial de acción. Éste es el principio de todo o nada.

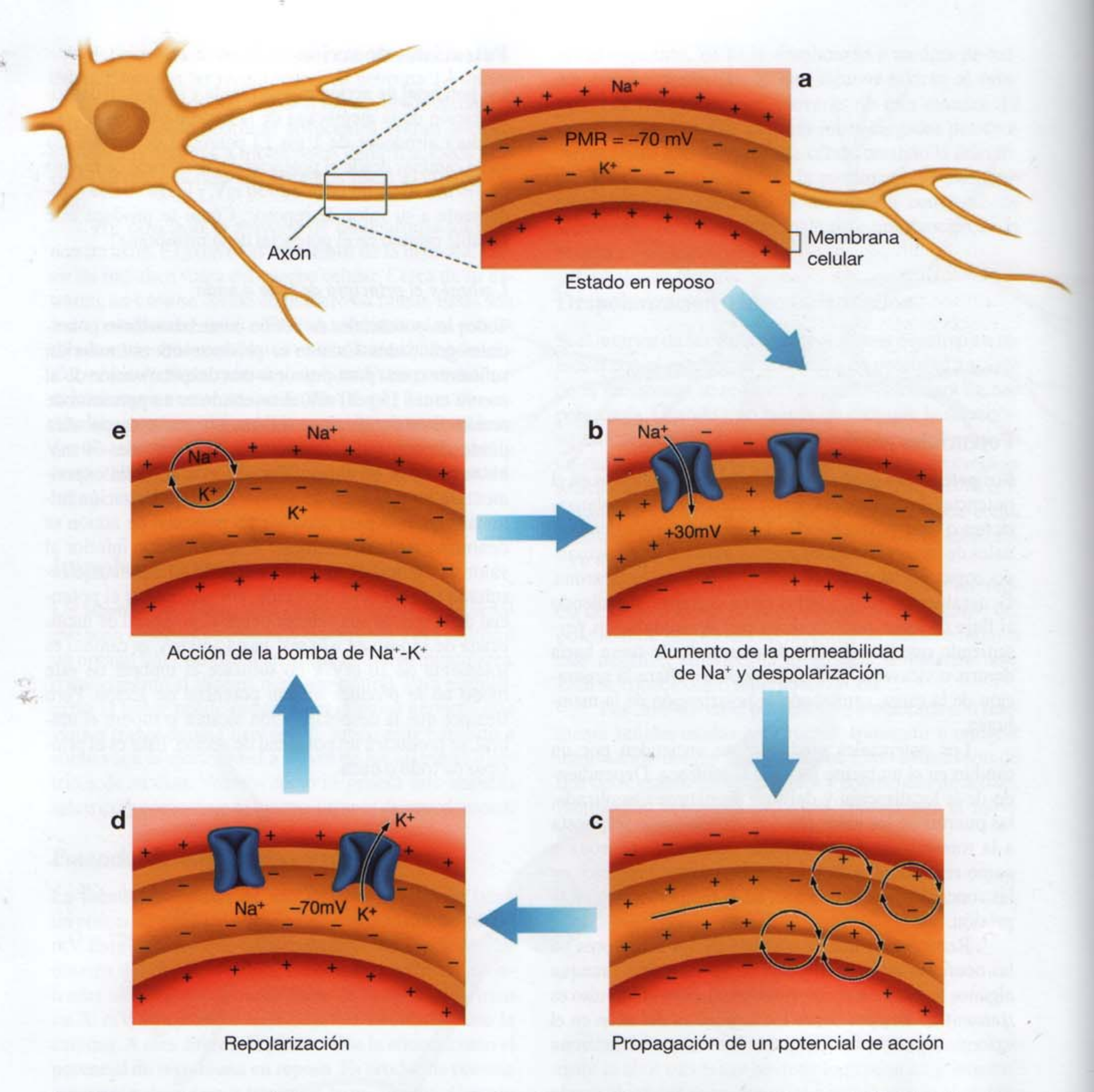


Figura 2.2 Secuencia de acontecimientos durante un potencial de acción: estado de reposo, aumento de la permeabilidad de calcio y despolarización, propagación de un potencial de acción, repolarización, y la acción de la bomba de sodio-potasio.

Secuencia de acontecimientos en un potencial de acción

Para cada potencial de acción, tiene lugar la siguiente secuencia de hechos, representada en la figura 2.2:

1. *Mayor permeabilidad a los Na^+ y despolarización*. El estímulo abre las puertas de la membrana a los Na^+ (figura 2.2*b*), y cuando se alcanza el umbral, la permeabilidad de la membrana a los Na^+ se incrementa varios cientos de veces. La célula se inunda de iones sodio. Durante esta fase inicial, la cantidad de sodio que entra en la célula supera la cantidad de potasio que sale de la misma, haciendo que el interior de la célula quede cargado positivamente en relación con el exterior. El cambio de voltaje (despolarización) es generalmente de –70 mV a +30 mV, tal como se ve en la figura 2.2*b* y *c*.

2. *Menor permeabilidad a los Na^+.* El influjo inicial de Na^+ es muy breve. Cuando el potencial de la membrana pasa de 0, el movimiento de cargas más positivas hacia el interior de la célula encuentra resistencia. Asimismo, las puertas del sodio se cierran muy rápidamente, por lo que la entrada inicial de sodio es de muy corta duración, como se ve en la figura 2.2*d*.
3. *Repolarización.* Como respuesta a la mayor carga positiva dentro de la célula, las puertas de los K^+ se abren. Dado que los iones potasio están cargados positivamente, se desplazan hacia el área exterior, que es más negativa. Cuando tiene lugar este movimiento, el exterior de la célula desarrolla nuevamente una carga más positiva que el interior, y el voltaje vuelve a ser el potencial de membrana de reposo de –70 mV. Esta fase final es la repolarización, mostrada en la figura 2.2*d*.

Después de completarse la repolarización, debe tener lugar un acontecimiento final antes de que la neurona haya vuelto verdaderamente a su estado normal de reposo. Durante un potencial de acción, los K^+ abandonan la célula. Así, la concentración de Na^+ es alta dentro de la célula, y la concentración de K^+ es alta fuera de la ella –contrariamente al estado de reposo–. Para invertir esto, una vez se ha completado la repolarización, la bomba sodio-potasio se activa y los iones vuelven al lado correcto de la membrana. Esto se muestra en la figura 2.2*e*.

A medida que el potencial de acción desciende por un axón de la eminencia axónica hasta las fibrillas terminales, cada segmento del axón soporta la secuencia descrita y mostrada en la figura 2.2, *a-e*. Cuando un segmento dado de un axón genera un potencial de acción y las puertas de sodio están abiertas, no puede responder a otro estímulo. Se denomina *período refractario absoluto*. Cuando las puertas de sodio están cerradas, las puertas de potasio están abiertas, y se produce la repolarización, el segmento del axón puede responder a un nuevo estímulo, pero debe ser de una magnitud sustancialmente mayor para evocar un potencial de acción. Se denomina *período refractario relativo*.

Propagación del potencial de acción

Ahora que entendemos cómo se genera un impulso nervioso, en la forma de potencial de acción, podemos ver cómo se propaga el impulso, o cómo viaja a través de la neurona. Dos características de la neurona se convierten en particularmente importantes al considerar la rapidez con que puede pasar un impulso a través del axón: mielinización y diámetro.

La vaina de mielina

Los axones de las neuronas motoras están mielinizados, lo cual significa que están recubiertos con una vaina formada por mielina, una sustancia grasa que aísla la membrana de la célula. En el sistema nervioso periférico, esta vaina está formada por células de Schwann.

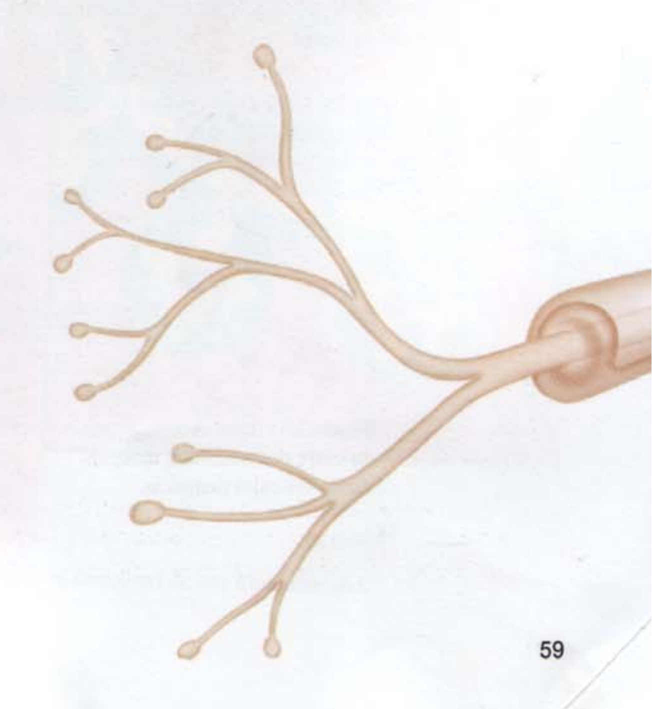
La vaina no es continua. Al extenderse a lo largo del axón, la **vaina de mielina** exhibe aberturas entre células Scwann adyacentes, dejando al axón no aislado en estos puntos. Estas aberturas reciben la denominación de nódulos de Ranvier (ver figura 2.1). El potencial de acción parece saltar de un nódulo al siguiente cuando atraviesa una fibra mielinizada. Esto recibe la denominación de **conducción saltatoria,** una velocidad mucho más rápida de conducción que en las fibras no mielinizadas.

La mielinización de neuronas motoras se produce a lo largo de los primeros años de vida, explicando ello parcialmente porqué los niños necesitan tiempo para desarrollar movimientos coordinados. Los individuos afectados por enfermedades neurológicas, tales como esclerosis múltiple, experimentan degeneración de la vaina de mielina y una pérdida posterior de coordinación.

La velocidad de transmisión del impulso nervioso en las grandes fibras mielinizadas puede acercarse a los 100 m/s, entre 5 y 50 veces más deprisa que en las fibras no mielinizadas del mismo tamaño.

Diámetro de la neurona

La velocidad de transmisión del impulso nervioso viene determinada también por el tamaño de la neurona. Las neuronas de diámetros mayores conducen los impulsos nerviosos más deprisa que las neuronas de diámetros menores, dado que las primeras ofrecen menos resistencia al flujo local de corriente.



- El potencial de membrana en reposo de –70 mV de una neurona es el resultado de la separación de los iones sodio y potasio mantenida principalmente por la bomba sodio-potasio, junto con la baja permeabilidad al sodio y la elevada permeabilidad al potasio de la membrana de la neurona.
- Cualquier cambio que haga que el potencial de la membrana sea más positivo es una despolarización. Cualquier cambio que haga que este potencial sea más negativo es una hiperpolarización. Estos cambios tienen lugar cuando las puertas de los iones en la membrana se abren, permitiendo que los iones pasen de un lado a otro.
- Si la membrana es despolarizada de 15 a 20 mV, se alcanza el umbral y se produce un potencial de acción. Los potenciales de acción no se generan si no se llega al umbral.
- La cadena de acontecimientos para un potencial de acción son:
  - mayor permeabilidad al sodio mediante la apertura de las puertas del sodio;
  - menor permeabilidad al sodio cuando las puertas se cierran, y
  - apertura de las puertas del potasio y repolarización.
- En las neuronas mielinizadas, el impulso viaja a través del axón saltando entre nódulos de Ranvier (aperturas entre las células que forman la vaina de mielina). Este proceso (conducción saltatoria), es entre 5 y 50 veces más rápido que en las fibras no mielinizadas del mismo tamaño.
- Los impulsos también viajan más deprisa en las neuronas de diámetros mayores.

Sinapsis

Para que una neurona se comunique con otra, debe producirse un potencial de acción. Una vez se dispara el potencial de acción, el impulso nervioso viaja a través de toda la longitud del mismo, alcanzando al final los terminales del axón. ¿Cómo se mueve el impulso nervioso desde la neurona en la que se inicia hasta otra neurona?

Las neuronas se comunican entre sí a través de las sinapsis. Una **sinapsis** es el lugar de transmisión del impulso de una neurona a otra. El tipo más frecuente es la sinapsis química, en la que centraremos nuestra atención.

Tal como se ve en la figura 2.3, una sinapsis entre dos neuronas incluye:

- los terminales del axón de la neurona que transmiten el impulso,
- los receptores sobre la segunda neurona y
- el espacio entre estas estructuras.

La neurona que envía el impulso a través de la sinapsis recibe el nombre de neurona presináptica, por lo

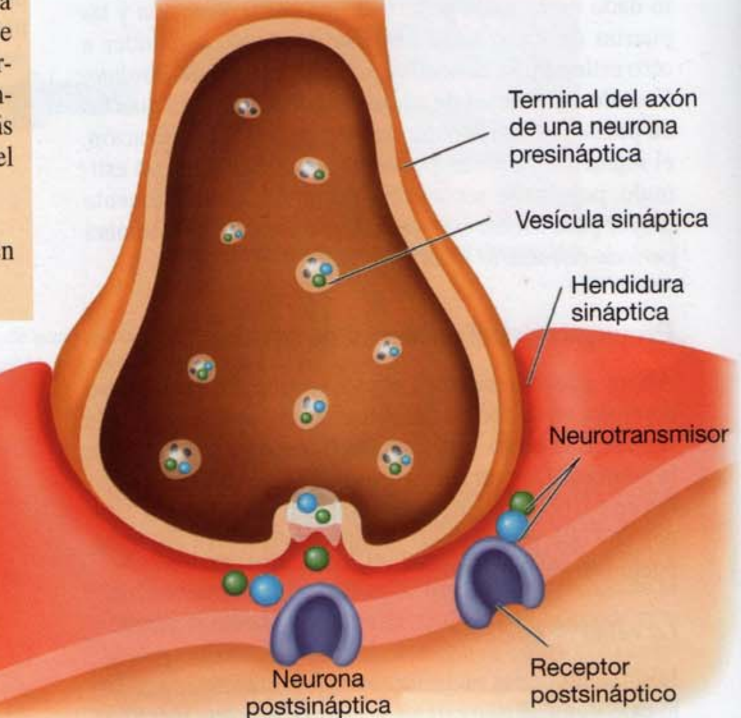


Figura 2.3 Una sinapsis química entre dos neuronas, mostrando las vesículas sinápticas.

que los terminales del axón son terminales presinápticos. Asimismo, la neurona que recibe el impulso en el lado opuesto de la sinapsis recibe la denominación de neurona postsináptica y tiene receptores postsinápticos. Los terminales del axón y los receptores postsinápticos no están físicamente en contacto entre sí. Una estrecha abertura, el canal sináptico, los separa.

Un impulso nervioso puede transmitirse a través de una sinapsis sólo en una dirección: desde los terminales del axón de la neurona presináptica hasta los receptores postsinápticos, generalmente en las dendritas de la neurona postsináptica. Los impulsos también pueden ir directamente hasta los receptores del cuerpo celular: aproximadamente del 5% al 20% de los terminales de los axones están junto al cuerpo celular en lugar de junto a las dendritas.[2]

Las terminales presinápticas del axón contienen un gran número de estructuras en forma de saco, denominadas vesículas sinápticas. Estos sacos contienen sustancias químicas neurotransmisoras. Cuando el impulso llega a los terminales presinápticos, las vesículas sinápticas reaccionan lanzando sus sustancias químicas al canal sináptico. Entonces, estos neurotransmisores se difunden a través del canal sináptico hasta los receptores postsinápticos de la neurona. Estos receptores fijan el neurotransmisor una vez se difunde a través del canal sináptico. Cuando se produce esta captura, el impulso se ha transmitido con éxito a la siguiente neurona y puede seguir transmitiéndose hacia delante.

Las neuronas se comunican entre sí por los puntos de transmisión de impulsos llamados sinapsis.

Unión neuromuscular

Mientras que las neuronas se comunican con otras neuronas en las sinapsis, una neurona motora se comunica con una fibra muscular en un lugar conocido como **unión neuromuscular.** La función de la unión neuromuscular es esencialmente la misma que la de una sinapsis. De hecho, la parte proximal de una unión neuromuscular es la misma: comienza con los terminales del axón de la neurona motora, que libera neurotransmisores en el espacio entre dos células. No obstante, en la unión neuromuscular, los terminales del axón se expanden formando discos planos llamados placas terminales motoras.

En la unión neuromuscular, el impulso es recibido por una fibra muscular. Ver la figura 2.4. Donde los ter-

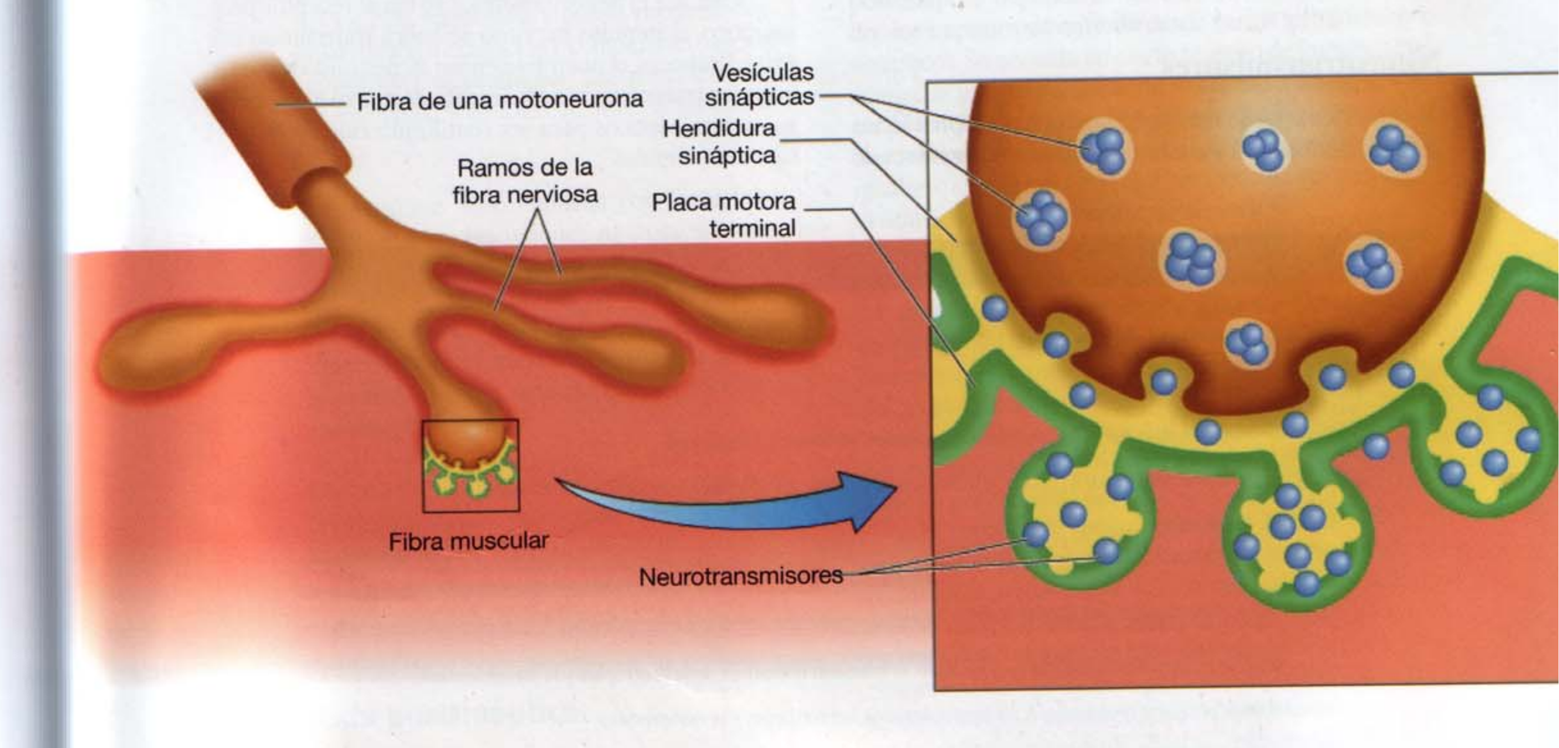


Figura 2.4 Unión neuromuscular que muestra la interacción de la motoneurona y el sarcolema de una fibra muscular.

minales del axón se aproximan a la fibra muscular, vemos que la fibra está invaginada. La cavidad así formada se denomina canal sináptico. Al igual que en las sinapsis, el espacio entre la neurona y la fibra muscular es el canal sináptico.

Los neurotransmisores liberados desde los terminales del axón motor se difunden a través del canal sináptico y se unen a los receptores en el sarcolema (membrana) de la fibra muscular. Esta unión generalmente produce despolarización por la abertura de canales de iones sodio, permitiendo que entre más sodio en la fibra muscular. Como siempre, si la despolarización alcanza el umbral, se dispara un potencial de acción. Se extiende a través del sarcolema y la fibra muscular se contrae. El sarcolema, como la neurona, una vez despolarizado debe volver a polarizarse. Durante el período de repolarización las puertas del sodio están cerradas y las del potasio abiertas; entonces, como la neurona, la fibra muscular no es capaz de responder a ningún tipo de estimulación. Ese instante recibe el nombre de período refractario. Cuando las condiciones eléctricas son restauradas la fibra muscular puede responder a otros estímulos. Es así que el período refractario determina un límite en la frecuencia de disparo de las unidades motoras.

Ahora sabemos cómo se transmite el impulso entre dos células. Pero para entender lo que ocurre una vez se transmite el impulso, primero debemos examinar las señales químicas que efectúan la transmisión. Dirijamos nuestra atención a los neurotransmisores.

Neurotransmisores

Se han indentificado más de 50 neurotransmisores. Éstos pueden clasificarse bien como: (a) neurotransmisores de moléculas pequeñas y de acción rápida, o (b) neurotransmisores neuropéptidos de acción lenta. Éstos se describen en la tabla 2.1. Los transmisores de moléculas pequeñas y de acción rápida, que son responsables de la mayoría de transmisiones nerviosas, serán nuestro principal foco de atención.

La acetilcolina y la noradrenalina son los dos neurotransmisores más importantes implicados en la regulación de nuestras reacciones fisiológicas al ejercicio. La acetilcolina es el principal neurotransmisor para las neuronas motoras que inervan los músculos esqueléticos y muchas neuronas parasimpáticas. Generalmente, es un neurotransmisor excitatorio, pero puede tener efectos inhibitorios en algunas terminaciones nerviosas parasimpáticas, como, por ejemplo, en el corazón. La noradrenalina es el neurotransmisor para algunas neuronas simpáticas, y, también puede ser excitatoria o inhibitoria, dependiendo de los receptores implicados.

La acetilcolina y la noradrenalina son los dos neurotransmisores más importantes –sustancias químicas que transmiten impulsos nerviosos a través de la sinapsis y de los canales sinápticos–.

Una vez el neurotransmisor se fija al receptor postsináptico, el impulso nervioso se habrá transmitido con éxito. Entonces, el neurotransmisor es destruido por enzimas o es transportado activamente de nuevo a los terminales presinápticos para ser reutilizado cuando llega el siguiente impulso.

TABLA 2.1 Clasificación de los neurotransmisores

a) Moléculas pequeñas, transmisores de acción rápida

Clase I	Acetilcolina
Clase II	Aminas: noradrenalina, adrenalina, dopamina, serotonina e histamina
Clase III	Aminoácidos: GABA, glicina, glutamato y aspartato
Clase IV	Óxido nítrico

b) Neuropéptidos, transmisores de acción lenta

Hormonas liberadoras hipotalámicas (por ejemplo, la hormona liberadora de la tirotropina y la somatostatina)

Péptidos de la pituitaria (por ejemplo, las betaendorfinas, la tirotropina y la vasopresina)

Péptidos que actúan sobre el intestino y sobre el cerebro (por ejemplo, cholecystokinin, neurotensin y leucine enkephalin)

Péptidos que actúan sobre otros tejidos (por ejemplo, la angiotensina II, la bradicinina y la calcitonina)

- Las neuronas se comunican entre sí a través de las sinapsis.
- Una sinapsis implica a:
  - los terminales del axón de la neurona presináptica;
  - los receptores postsinápticos en la dendrita o el cuerpo celular de la siguiente neurona, y
  - el espacio (el canal sináptico) entre dos neuronas.
- Un impulso nervioso hace que sustancias químicas llamadas neurotransmisores sean liberadas desde los terminales presinápticos del axón hacia el canal sináptico.
- Los neurotransmisores se difunden a través del canal y se fijan a los receptores postsinápticos.
- Una vez los neurotransmisores se han fijado, el impulso es transmitido con éxito, y luego el neurotransmisor es destruido por las enzimas o devuelto activamente a la neurona presináptica para su uso futuro.
- El neurotransmisor que se une a los receptores postsinápticos abre las puertas de los iones en esta membrana y puede producir despolarización (excitación) o hiperpolarización (inhibición), dependiendo del neurotransmisor específico y de los receptores a los que se fija.
- Las neuronas se comunican con las células musculares en las uniones neuromusculares. Éstas implican a los terminales presinápticos del axón (placas terminales motoras), a la grieta sináptica y a los receptores en el sarcolema de la fibra muscular. La unión neuromuscular funciona de modo muy parecido a una sinapsis nerviosa.
- Los neurotransmisores más importantes para la regulación del ejercicio son la acetilcolina y la noradrenalina.

Respuesta postsináptica

Hemos analizado la generación de un potencial de acción, la conducción del impulso a lo largo de la neurona y la transmisión hacia la célula siguiente. Continuamos la historia con lo que sucede después de que el neurotransmisor se fije a los receptores postsinápticos.

Una vez el neurotransmisor se fija a los receptores, la señal química que atraviesa el canal sináptico se convierte, una vez más, en una señal eléctrica. La fijación produce un potencial graduado en la membrana postsináptica. Tal como se ha mencionado antes, un impulso entrante puede ser excitatorio o inhibitorio. Un impulso excitatorio ocasiona una despolarización, conocida como **potencial postsináptico excitatorio.** Un impulso inhibitorio produce una hiperpolarización, conocida como **potencial postsináptico inhibitorio.**

La descarga de un solo terminal presináptico generalmente cambia el potencial postsináptico en menos de 1 mV. Claramente, esto no es suficiente para generar un potencial de acción porque alcanzar el umbral requiere un cambio de por lo menos entre 15 y 20 mV. Pero cuando una neurona transmite un impulso, varios terminales presinápticos normalmente liberan sus neurotransmisores de modo que puedan difundirse hacia los receptores postsinápticos. Asimismo, los terminales presinápticos desde numerosos axones pueden converger sobre las dendritas y el cuerpo celular de una misma neurona. Cuando múltiples terminales presinápticos descargan al mismo tiempo, o cuando sólo unos pocos disparan en rápida sucesión, se liberan más neurotransmisores. Con un neurotransmisor excitatorio, cuanto más fijado esté, mayor será el potencial postsináptico excitatorio.

El disparo de un potencial de acción en la neurona postsináptica depende de los efectos combinados de todos los impulsos de entrada desde varios terminales presinápticos. Se necesita un cierto número de impulsos para ocasionar una despolarización suficiente a fin de generar un potencial de acción. Específicamente, la suma de todos los cambios en el potencial de la membrana debe igualar o superar al umbral. Esta suma de sus efectos individuales recibe el nombre de **sumación.**

Para la sumación, la célula postsináptica debe mantener un control del total de las reacciones de la neurona, tanto potencial postsináptico excitatorio como potencial postsináptico inhibitorio, a todos los impulsos entrantes. Este trabajo se lleva a cabo en la eminencia del axón, que se halla justo después del cuerpo celular. Sólo cuando la suma de todos los potenciales graduados individuales satisface o supera el umbral, puede producirse un potencial de acción.

El proceso de sumación es muy importante y tiene mucha relevancia para la función muscular. El músculo de los humanos es capaz de generar considerable fuerza, mucho mayor de la que vemos normalmente incluso en halterófilos o culturistas muy entrenados. En circunstancias extremas y peligrosas para la vida, como un accidente de aviación o automóvil, las personas han ejercido niveles sobrehumanos de fuerza, rompiendo huesos y desgarrando músculos de los huesos en ese proceso. El potencial postsináptico inhibitorio protege el complejo

formado por músculo, tendón y hueso en condiciones normales. Como veremos en el capítulo 3, es muy probable que la reducción del potencial postsináptico inhibitorio sea un factor principal que explica el aumento de la fuerza que experimentamos después de un período de entrenamiento contra resistencia.

Por suma se entiende el efecto acumulativo de todos los potenciales graduados individuales procesados por la eminencia axónica.

Ahora que hemos considerado cuidadosamente la función de las unidades más básicas del sistema nervioso, las neuronas, estamos listos para examinar cómo funcionan juntas estas células. Las neuronas individuales se agrupan en haces. En el sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal), estos haces reciben la denominación de tractos o caminos. Los haces de neuronas en el sistema nervioso periférico reciben el nombre de nervios.

- Los potenciales postsinápticos excitatorios son despolarizaciones de la membrana postsináptica. Los potenciales postsinápticos inhibitorios son hiperpolarizaciones de esta membrana.
- Un solo terminal presináptico no puede generar una despolarización suficiente como para activar un potencial de acción. Se necesitan múltiples señales. Éstas pueden venir de numerosas neuronas o de una sola cuando varios terminales del axón liberan neurotransmisores repetida y rápidamente.
- La eminencia del axón mantiene un control total de todos los potenciales postsinápticos excitatorios y de los inhibitorios. Cuando su suma satisface o supera el umbral de la despolarización, tiene lugar un potencial de acción. Este proceso de acumulación de señales de entrada es conocido como sumación.

Sistema nervioso central (SNC)

Para comprender cómo incluso los estímulos más básicos pueden causar actividad muscular, debemos considerar a continuación la complejidad del sistema nervioso. Dirijamos nuestra atención a los diversos componentes del sistema nervioso y a cómo efectúan el movimiento. En la figura 2.5 se relacionan estos componentes. En esta sección vamos a considerar una visión general de los componentes del sistema nervioso central. Consideremos brevemente sus funciones.

El sistema nervioso central tiene más de 100.000 millones de neuronas.

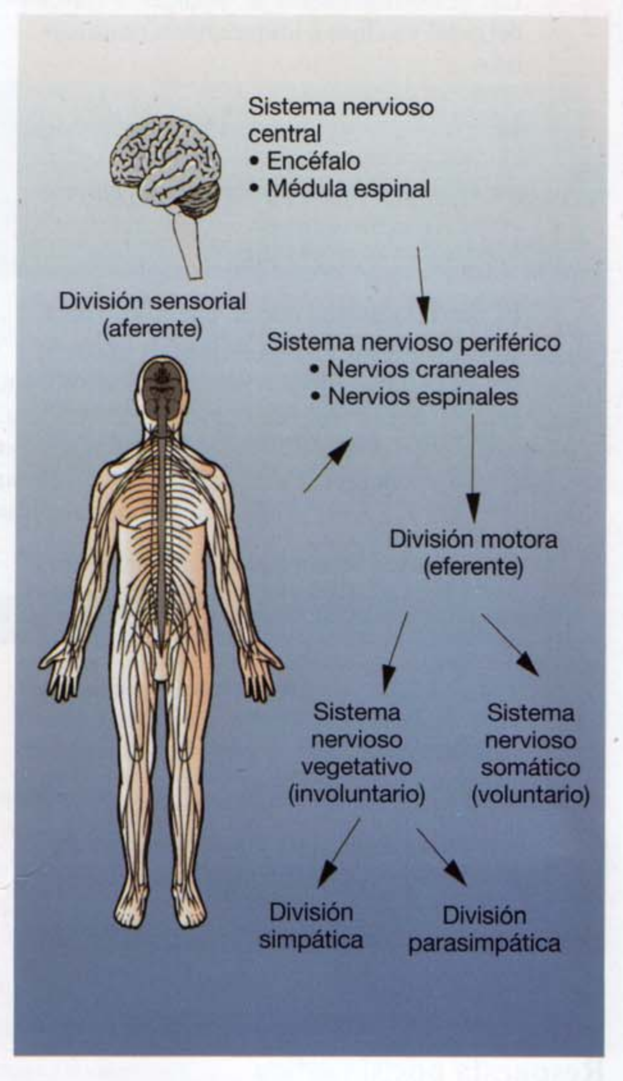


Figura 2.5 Organización funcional del sistema nervioso.

Encéfalo

Nuestro encéfalo se compone de varias partes. Para nuestros propósitos, lo subdividiremos en cuatro regiones:

1. El cerebro.
2. El diencéfalo.
3. El cerebelo.
4. El tronco cerebral.

En la figura 2.6 se ilustran estas partes del encéfalo. Veámoslas brevemente.

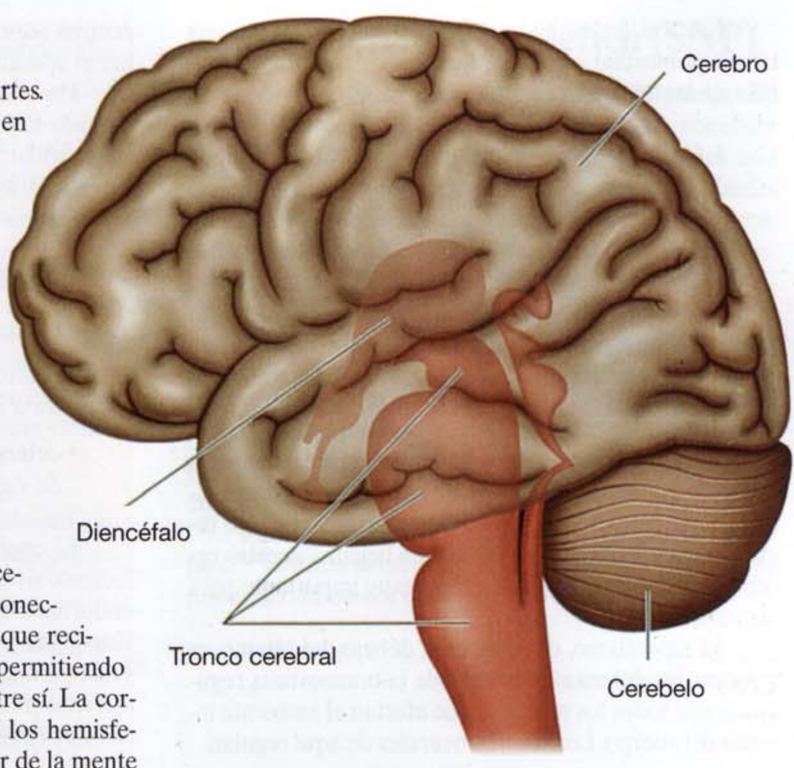


Figura 2.6 Las cuatro regiones principales del encéfalo.

Cerebro

El cerebro se compone de los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. Éstos están conectados entre sí por haces de fibras (tractos) que reciben la denominación de **cuerpo calloso**, permitiendo que los dos hemisferios se comuniquen entre sí. La corteza cerebral forma la porción exterior de los hemisferios cerebrales y se considera que es el lugar de la mente y del intelecto. También se le llama sustancia gris, lo cual refleja simplemente su color distintivo por falta de mielina en los cuerpos celulares localizados en esta área. La corteza cerebral es nuestro cerebro consciente. Nos permite pensar, ser conscientes de los estímulos sensores y controlar voluntariamente nuestros movimientos.

El cerebro consta de cinco lóbulos: cuatro lóbulos exteriores y la ínsula central, que no vamos a tratar. Sus cuatro lóbulos principales, que se muestran en la figura 2.7, tienen las funciones generales siguientes:

1. **El lóbulo frontal:** intelecto general y control motor.
2. **El lóbulo temporal:** entrada auditora y su interpretación.
3. **El lóbulo parietal:** entrada sensora general y su interpretación.
4. **El lóbulo occipital:** entrada visual y su interpretación.

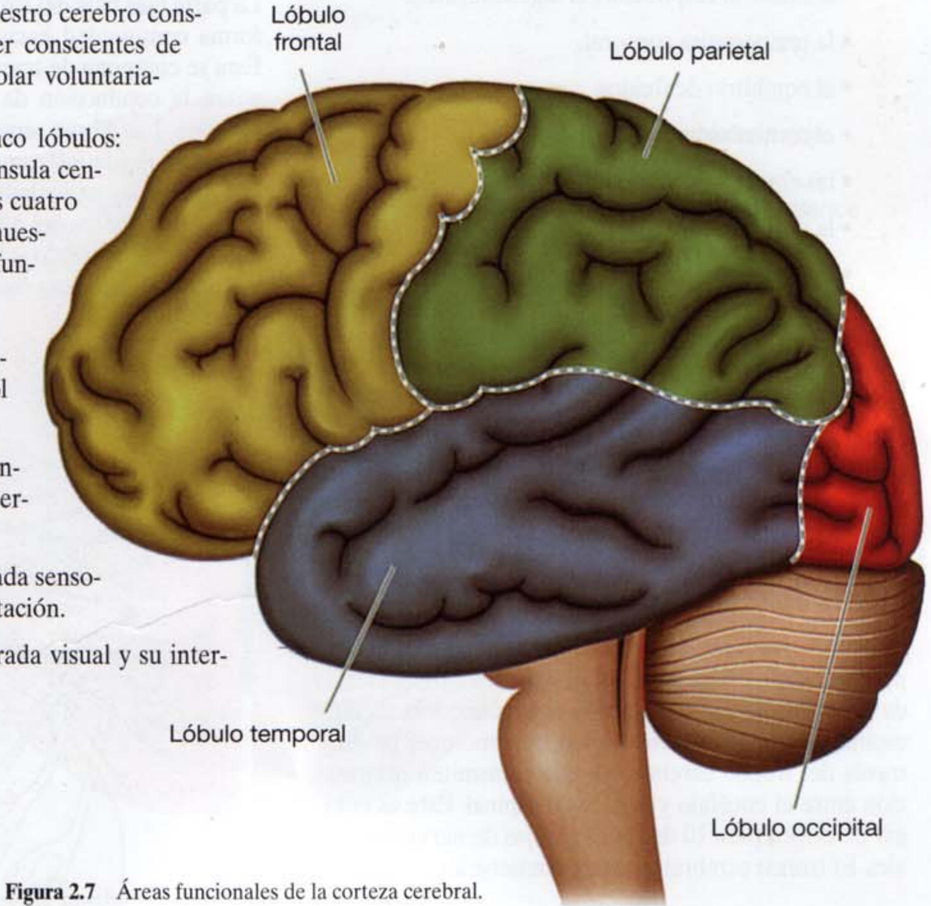


Figura 2.7 Áreas funcionales de la corteza cerebral.

Las tres áreas del cerebro que tienen una importancia primordial en nuestro análisis y que trataremos más adelante en este capítulo son:

1. La corteza motora primaria, en el lóbulo frontal.
2. El ganglio basal, en la materia blanca cerebral.
3. La corteza sensora primaria, en el lóbulo parietal.

Diencéfalo

Esta región del encéfalo se compone principalmente del tálamo y del hipotálamo. El tálamo es un centro importante de integración sensora. Todas las entradas sensoras (excepto el olfato) penetran en el tálamo y son transmitidas a las áreas apropiadas de la corteza. El tálamo regula todas las entradas sensoras que llegan a nuestro cerebro consciente y, por lo tanto, es muy importante para el control motor.

El hipotálamo, directamente debajo del tálamo, es responsable del mantenimiento de la homeostasis, regulando casi todos los procesos que afectan el ambiente interno del cuerpo. Los centros neurales de aquí regulan:

- el sistema nervioso autónomo (y, a través de él, la tensión arterial, el ritmo y la contractilidad del corazón, la respiración, la digestión, etc.),
- la temperatura corporal,
- el equilibrio de fluidos,
- el control neuroendocrino,
- las emociones,
- la sed,
- la ingestión de comida y
- los ciclos de sueño y vigilia.

Cerebelo

El cerebelo se halla detrás del tronco cerebral. Está conectado a numerosas partes del encéfalo y tiene una función crucial en el control del movimiento, como veremos más adelante en este capítulo.

Tronco cerebral

El tronco cerebral, compuesto por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (figura 2.6), es el tallo de nuestro cerebro, conectando el encéfalo y la médula espinal. Todos los nervios sensores y motores pasan a través del tronco cerebral, ya que transmiten información entre el encéfalo y la médula espinal. Éste es el lugar de origen para 10 de las 12 parejas de nervios craneales. El tronco cerebral también contiene los principales centros reguladores autónomos que ejercen control sobre el aparato respiratorio y el sistema cardiovascular.

Un grupo especializado de neuronas situadas a lo largo de todo el tronco cerebral, conocidas como sustancia reticular, están influidas por y tienen una influencia sobre casi todas las áreas del sistema nervioso central. Estas neuronas ayudan a:

- coordinar la función musculoesquelética,
- mantener el tono muscular,
- controlar las funciones cardiovascular y respiratoria y
- determinar nuestro estado de conciencia (tanto de vigilia como de sueño).

El encéfalo tiene un sistema de control del dolor, llamado sistema de analgesia. Las encefalinas y las betaendorfinas son importantes sustancias opiáceas que actúan sobre los receptores opiáceos en el sistema de analgesia para ayudar a reducir el dolor. Se ha dicho que el ejercicio de larga duración incrementa los niveles naturales de estas sustancias opiáceas.

Médula espinal

La parte más baja del tronco cerebral, el bulbo raquídeo, forma continuidad hacia abajo con la médula espinal. Ésta se compone de tractos de fibras nerviosas que permiten la conducción de impulsos nerviosos en ambos sentidos. Las fibras sensoras (aferentes) llevan señales nerviosas desde los receptores sensores, tales como los que hay en los músculos y en las articulaciones, hasta los niveles superiores del SNC. Las fibras motoras (eferentes), desde el cerebro y la médula espinal superior, viajan hacia abajo hasta los órganos terminales (músculos, glándulas).



- El sistema nervioso central se compone del encéfalo y de la médula espinal.
- Las cuatro divisiones principales del encéfalo son: el cerebro, el diencéfalo, el cerebelo y el tronco cerebral.
- La corteza cerebral es nuestro cerebro consciente.
- El diencéfalo incluye el tálamo, que recibe todas las entradas sensoras que penetran en el cerebro, y el hipotálamo, que es un importante centro de control de la homeostasis.
- El cerebelo, que está conectado a numerosas partes del cerebro, es de importancia crítica para el movimiento.
- El tronco cerebral se compone del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo.
- La médula espinal lleva fibras sensoras y motoras entre el cerebro y la periferia.

Sistema nervioso periférico (SNP)

El sistema nervioso periférico contiene 43 parejas de nervios: 12 parejas de nervios craneales que conectan con el cerebro y 31 parejas de nervios medulares que conectan con la médula espinal. Los nervios espinales abastecen directamente a los músculos esqueléticos. Recordemos la estructura de un nervio medular, tal como se muestra en la figura 2.8, de anatomía básica. Para cada nervio espinal, hay neuronas sensoras que penetran en la médula espinal a través de la raíz dorsal, y sus cuerpos celulares están localizados en el ganglio de la raíz dorsal. Las neuronas motoras abandonan la médula a través de la raíz ventral; son el eslabón final en la cadena de control de la actividad muscular, terminando en las uniones neuromusculares.

Funcionalmente, el sistema nervioso periférico tiene dos sistemas principales: el sistema sensor y el sistema motor. Examinemos cada uno brevemente.

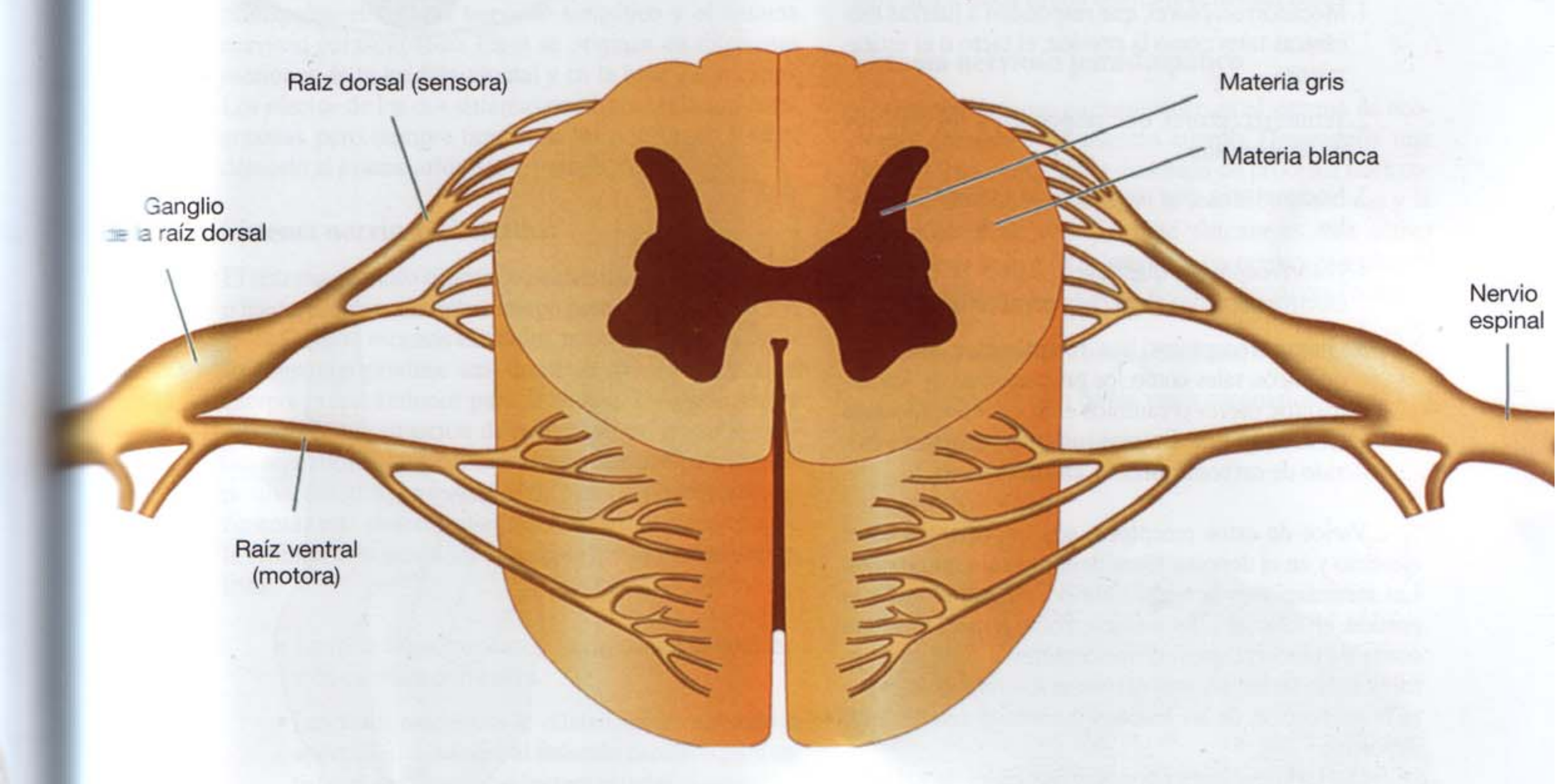


Figura 2.8 Corte de la médula espinal que muestra los nervios espinales.

Sistema sensor

El sistema sensor de nuestro sistema nervioso periférico lleva información sensora hacia el sistema nervioso central. Las neuronas sensoras (aferentes) tienen su origen en estas áreas como:

- los vasos sanguíneos y linfáticos;
- los órganos internos;
- los órganos de sentidos especiales (gusto, tacto, olfato, oído, vista);
- la piel, y
- los músculos y los tendones.

Las neuronas sensoras de nuestro SNP finalizan en la médula espinal o en nuestro cerebro, y sin interrupción llevan información al SNC relativa al estado constantemente cambiante del cuerpo. Transmitiendo esta información, estas neuronas permiten que el cerebro perciba lo que sucede en todas las partes del cuerpo y en el ambiente inmediato. Las neuronas sensoras dentro del SNC llevan las entradas sensoras a áreas apropiadas en las que la información puede procesarse e integrarse con otras informaciones que entran.

El sistema sensor recibe información de cinco tipos principales de receptores:

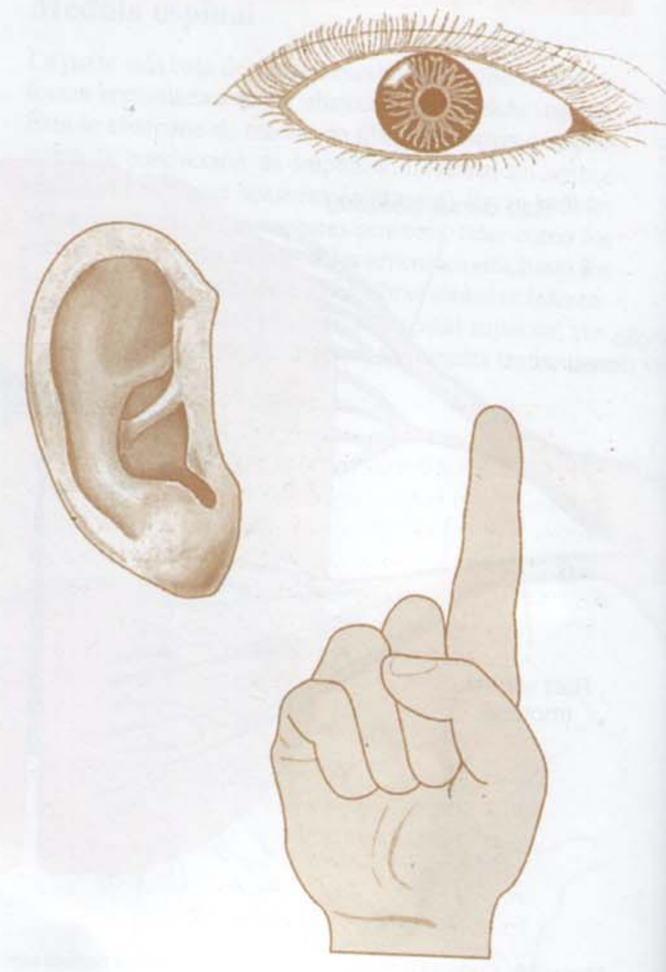
1. Mecanorreceptores, que responden a fuerzas mecánicas tales como la presión, el tacto o el estiramiento.
2. Termorreceptores, que responden a los cambios de temperatura.
3. Nociceptores, que responden al estímulo del dolor.
4. Fotorreceptores, que reaccionan a la radiación electromagnética (luz) para permitir la visión.
5. Quimiorreceptores, que reaccionan a estímulos químicos, tales como los provenientes de los alimentos, olores o cambios en las concentraciones en la sangre de diversas sustancias (oxígeno, dióxido de carbono, glucosa, electrólitos, etc.).

Varios de estos receptores son importantes en el ejercicio y en el deporte. Consideremos sólo unos pocos. Las terminaciones nerviosas libres detectan el tacto, la presión, el dolor, el calor y el frío. Por lo tanto, funcionan como mecanorreceptores, nociceptores y termorreceptores. Estas terminaciones nerviosas son importantes para la prevención de las lesiones durante el rendimiento deportivo.

Las terminaciones nerviosas especiales de los músculos y de las articulaciones son de muchos tipos y tienen muchas funciones, y cada tipo es sensible a estímulos específicos. Éstos son algunos ejemplos importantes:

- Los receptores cinestésicos articulares localizados en nuestras cápsulas articulares son sensibles a los ángulos articulares y a los cambios de ritmo de estos ángulos. Por lo tanto, perciben la posición y cualquier movimiento de nuestras articulaciones.
- Los husos musculares perciben el grado de estiramiento de un músculo.
- Los órganos tendinosos de Golgi detectan la tensión aplicada por un músculo a su tendón, facilitando información sobre la fuerza de la contracción muscular.

Los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi se tratarán más tarde en este mismo capítulo.



Sistema motor

Nuestro sistema nervioso central transmite información hacia varias partes de nuestro cuerpo a través del sistema motor, o eferente, de nuestro sistema nervioso periférico. Una vez que nuestro SNC ha procesado la información que recibe del sistema sensor, decide cómo debe responder nuestro cuerpo a esta entrada. Desde el cerebro y la médula espinal, intrincadas redes de neuronas van hacia todas las partes del cuerpo facilitando instrucciones detalladas a áreas objetivo, para nuestros propósitos, los músculos.

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo, considerado frecuentemente como una parte del sistema motor del sistema nervioso periférico, controla las funciones internas involuntarias del cuerpo. Algunas de estas funciones, que son importantes para el deportista, incluyen:

- la frecuencia cardíaca,
- la tensión arterial,
- la distribución de la sangre y
- la respiración.

El sistema nervioso autónomo tiene dos divisiones principales: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Estos se originan en diferentes secciones de la médula espinal y en la base del cerebro. Los efectos de los dos sistemas con frecuencia son antagonistas, pero siempre funcionan los dos juntos. Recordémoslo al examinarlos por separado.

Sistema nervioso simpático

El sistema nervioso simpático es nuestro sistema de lucha o huida, prepara a nuestro cuerpo para hacer frente a una crisis. Cuando estamos excitados, nuestro sistema nervioso simpático produce una descarga masiva en todo el cuerpo, preparándonos para la acción. Un ruido fuerte repentino, una situación de peligro de muerte o los pocos segundos anteriores al inicio de una competición deportiva constituyen ejemplos de cuándo podemos experimentar esta descarga simpática masiva. Los efectos de la estimulación simpática son importantes para el deportista:

- La frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción cardíaca aumentan.
- Los vasos coronarios se dilatan, incrementando la aportación de sangre al músculo cardíaco para satisfacer sus demandas incrementadas.
- La vasodilatación permite que entre más sangre en los músculos esqueléticos activos.
- La vasoconstricción en la mayoría de los otros tejidos desvía la sangre llevándola hacia los músculos activos.
- La tensión arterial aumenta, permitiendo una mejor perfusión de los músculos y la mejora del retorno de la sangre venosa.
- La broncodilatación mejora el intercambio de gases.
- El ritmo metabólico se incrementa, reflejando el mayor esfuerzo del cuerpo por satisfacer las aumentadas demandas de actividad física.
- La actividad mental se incrementa, permitiendo una mejor percepción de los estímulos sensores y una mejor concentración en el rendimiento.
- La glucosa es liberada desde el hígado a la sangre como fuente de energía.
- Las funciones no directamente necesarias se hacen más lentas (la función renal, la digestión), conservando energía que puede usarse para la acción.

Estas alteraciones básicas en la función corporal facilitan nuestra respuesta motora, demostrando la importancia del sistema nervioso autónomo para prepararnos para una tensión aguda o para la actividad física.

Sistema nervioso parasimpático

El sistema nervioso parasimpático es el sistema de economía doméstica de nuestro cuerpo. Desempeña una función importante en la dirección de procesos tales como la digestión, la urinación, la secreción glandular y la conservación de energía. Este sistema es más activo cuando nos hallamos calmados y en reposo. Sus efectos tienden a oponerse a los del sistema simpático. Produce:

- una menor frecuencia cardíaca,
- la constricción de los vasos coronarios y
- broncoconstricción.



TABLA 2.2 Efectos del sistema nervioso simpático y del parasimpático sobre varios órganos

Órgano/sistema objetivo	Efectos simpáticos	Efectos parasimpáticos
Músculo cardíaco	Incrementa el ritmo y la fuerza de contracción	Reduce el ritmo de contracción
Corazón: vasos sanguíneos coronarios	Produce vasodilatación	Produce vasoconstricción
Pulmones	Produce broncodilatación; contrae levemente los vasos sanguíneos	Produce bronconconstricción
Vasos sanguíneos	Incrementa la tensión arterial; produce vasoconstricción en las vísceras abdominales y en la piel para desviar sangre cuando es necesario; produce vasodilatación en los músculos esqueléticos y en el corazón durante el ejercicio	Poco o ningún efecto
Hígado	Estimula la liberación de glucosa	Ningún efecto
Metabolismo celular	Incrementa el ritmo metabólico	Ningún efecto
Tejido adiposo	Estimula la lipólisis	Ningún efecto
Glándulas sudoríparas	Incrementa la sudoración	Ningún efecto
Médula suprarrenal	Estimula la secreción de adrenalina y de noradrenalina	Ningún efecto
Aparato digestivo	Reduce la actividad de las glándulas y de los músculos; contrae los esfínteres	Incrementa la peristalsis y la secreción glandular; relaja los esfínteres
Riñones	Produce vasoconstricción; reduce la formación de orina	Ningún efecto

En la tabla 2.2 se resumen los diversos efectos de las vías simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.

- El sistema nervioso periférico contiene 43 parejas de nervios: 12 craneales y 31 espinales.
- El SNP puede subdividirse en las divisiones sensora y motora. El sistema motor incluye también el sistema nervioso autónomo.
- El sistema sensor lleva información desde los receptores sensores al SNC, de forma que éste está constantemente informado de nuestro estado actual y de nuestro ambiente.
- El sistema motor lleva los impulsos motores desde el SNC hasta los músculos.
- El sistema nervioso autónomo incluye el sistema nervioso simpático, que es nuestro sistema de "lucha o huida", y el sistema parasimpático, que es nuestro sistema de economía doméstica del cuerpo. Aunque estos sistemas con frecuencia se oponen entre sí, siempre funcionan juntos.

Integración sensomotora

Ahora que hemos analizado los componentes y sistemas del sistema nervioso, estamos listos para ver cómo un estímulo sensorial da lugar a una respuesta motora. ¿Cómo, por ejemplo, saben los músculos de nuestra mano apartar los dedos de un horno caliente? ¿Cómo, cuando decidimos correr, se coordinan los músculos de nuestras piernas para sostener nuestro peso al tiempo que nos impulsan hacia delante? Para llevar a cabo estos cometidos, los sistemas sensor y motor deben comunicarse entre sí.

A este proceso, mostrado en la figura 2.9, se le denomina **integración sensomotora.** Para que nuestro cuerpo responda a los estímulos sensores, los sistemas sensor y motor de nuestro sistema nervioso deben funcionar juntos en una secuencia específica:

1. Los receptores sensores reciben un estímulo sensorial (figura 2.9*a*).
2. El impulso sensor es transmitido a lo largo de las neuronas sensoras hasta el SNC (figura 2.9*b*).
3. El SNC interpreta la información sensora que entra y determina qué respuesta es la más apropiada (figura 2.9*c*).

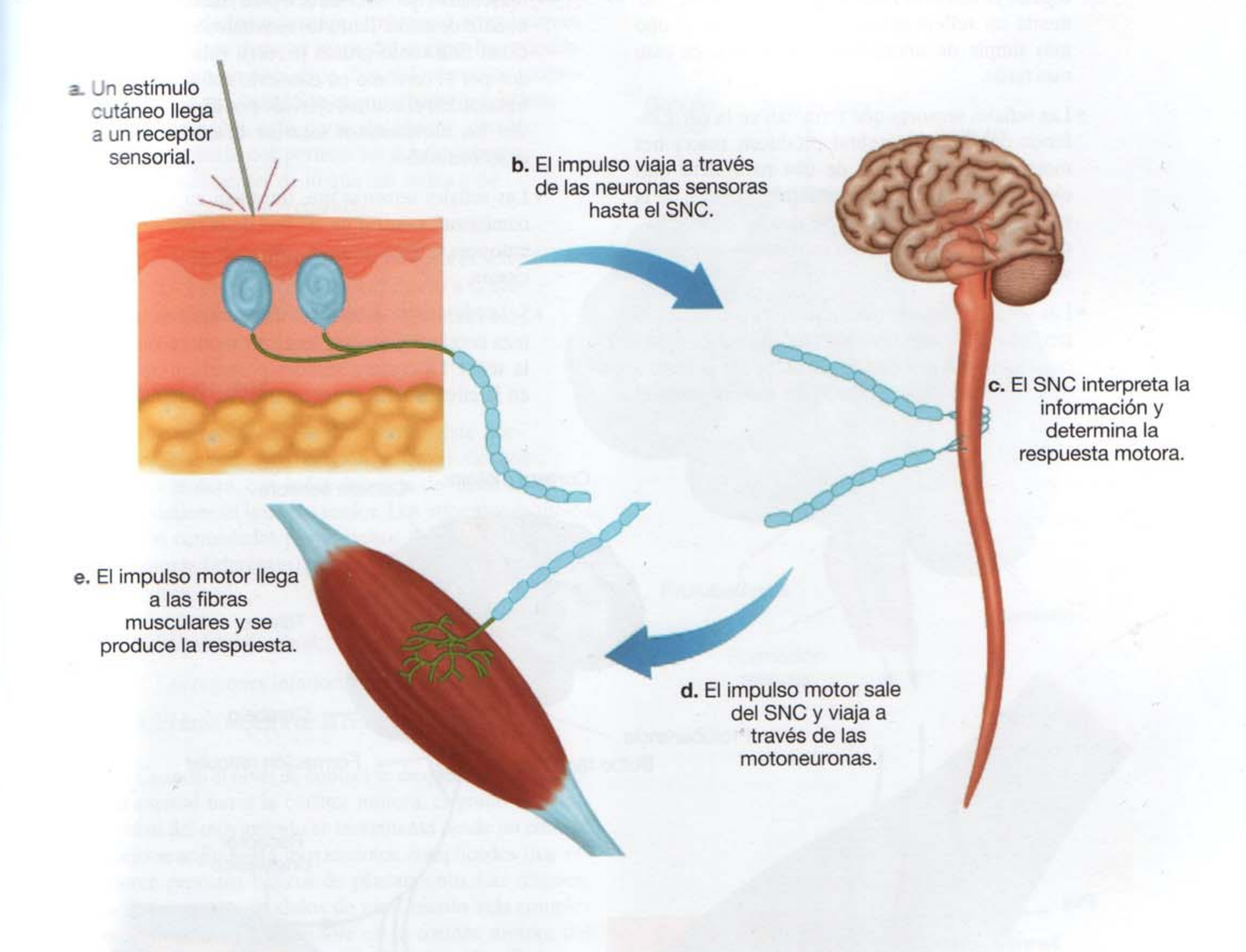


Figura 2.9 Secuencia de acontecimientos de la integración sensomotora.

4. Las señales para la respuesta son transmitidas desde el SNC a lo largo de las neuronas motoras (figura 2.9*d*).
5. El impulso motor es transmitido hasta un músculo (figura 2.9*e*) y se produce la reacción.

Entrada sensora

Recordemos que las sensaciones y el estado fisiológico son detectados por receptores sensores a lo largo del cuerpo. Los impulsos resultantes de la estimulación sensora son transmitidos a través de los nervios sensores hasta la médula espinal. Cuando llegan a ésta, pueden disparar un reflejo local a este nivel o pueden viajar hasta las regiones superiores de la médula espinal o hasta el cerebro. Los caminos sensores hasta el cerebro pueden terminar en áreas sensoras del tronco cerebral, en el cerebelo, en el tálamo o en la corteza cerebral. Las áreas donde terminan los impulsos sensores reciben la denominación de **centro de integración.** Aquí es donde la entrada sensora es interpretada y unida al sistema motor. Estos centros de integración varían en su función:

- Los impulsos sensores que terminan en la médula espinal se integran aquí. La respuesta es generalmente un **reflejo motor** sencillo, que es el tipo más simple de integración. Trataremos de esto más tarde.
- Las señales sensoras que terminan en la parte inferior del tronco cerebral producen reacciones motoras subconscientes de una naturaleza más elevada y compleja que los simples reflejos de la médula espinal. El control postural al estar sentado, de pie o moviéndose es un ejemplo de este nivel de entrada sensora.
- Las señales sensoras que terminan en el cerebelo también dan como resultado un control subconsciente del movimiento. Éste parece ser el centro de coordinación, suavizando los movimientos al coordinar las acciones de los diversos grupos musculares que se contraen para realizar el movimiento deseado. Tanto los movimientos de motricidad fina como gruesa parecen estar coordinados por el cerebelo en concierto con los ganglios basales. Sin el control ejercido por el cerebelo, todos los movimientos estarían descontrolados y descoordinados.
- Las señales sensoras que terminan en el tálamo comienzan a entrar en el nivel de la conciencia, y entonces comenzamos a distinguir varias sensaciones.
- Sólo cuando las señales sensoras entran en la corteza cerebral podemos localizar moderadamente la señal. La corteza sensora primaria, localizada en la circunvalación poscentral (en el lóbulo pa-

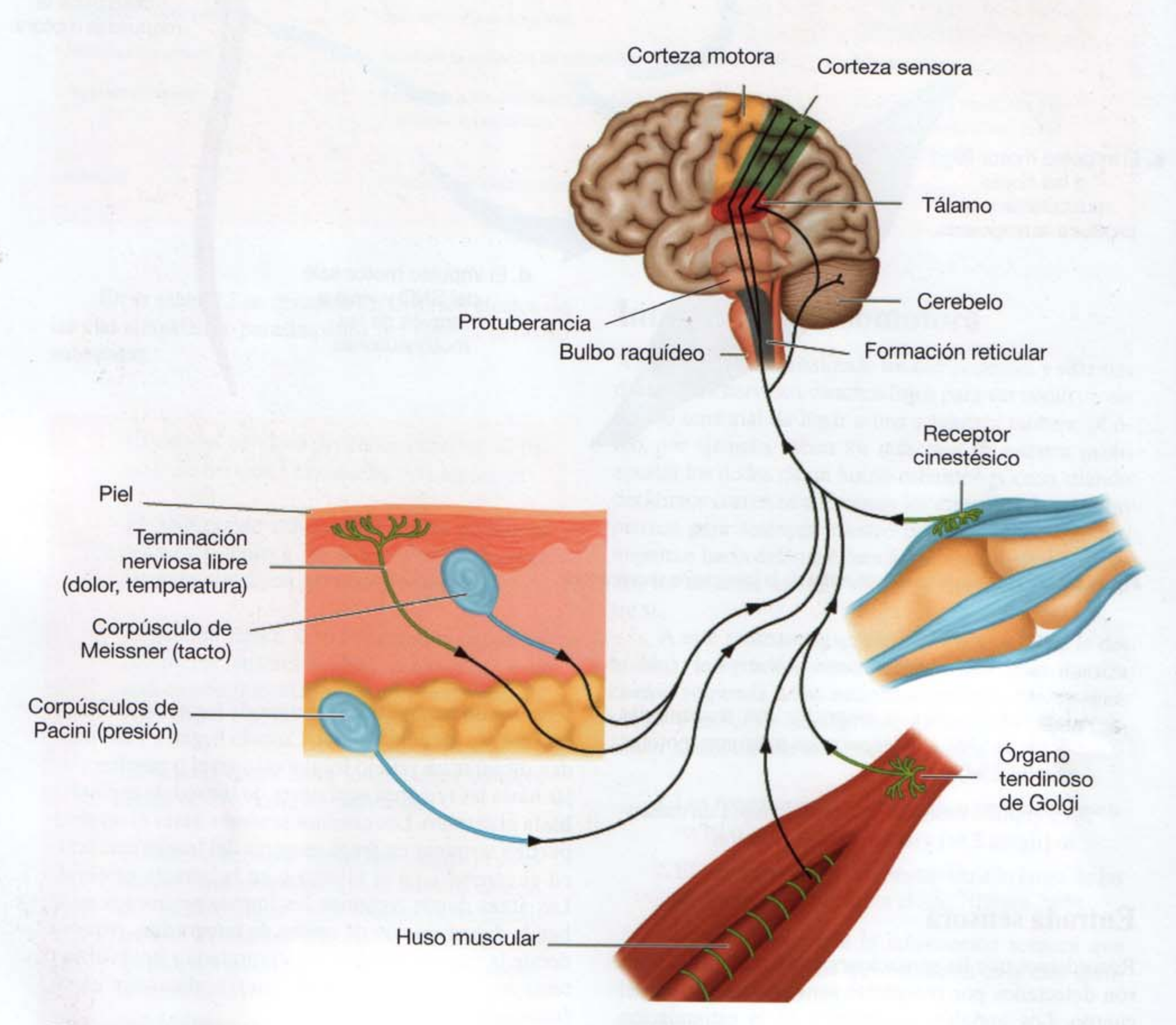


Figura 2.10 Receptores sensores y sus caminos de regreso a la médula espinal y al cerebro.

rietal), recibe entradas sensoras generales desde los receptores de la piel y desde los propiorreceptores de los músculos, tendones y articulaciones. Esta área tiene un mapa del cuerpo. La estimulación en un área específica del cuerpo es reconocida y su localización exacta se sabe instantáneamente. Así, esta parte de nuestro cerebro consciente nos permite ser continuamente conscientes de lo que nos rodea y de nuestra relación con ello.

La figura 2.10 ilustra varios receptores sensores y sus caminos nerviosos de regreso a la médula espinal y hasta diversas áreas del cerebro.

Control motor

Una vez se recibe un impulso sensor, éste normalmente evoca una reacción a través de una neurona motora, con independencia del nivel en el que se detiene el impulso sensor. Los músculos esqueléticos son controlados por impulsos dirigidos por neuronas motoras (eferentes) que se originan en uno de estos tres niveles:

1. La médula espinal.
2. Las regiones inferiores del cerebro.
3. El área motora de la corteza cerebral.

Cuando el nivel de control se desplaza desde la médula espinal hasta la corteza motora, el grado de complejidad del movimiento se incrementa desde un control reflejo sencillo hasta movimientos complicados que requieren procesos básicos de pensamiento. Las respuestas motoras para modelos de movimiento más complejos se originan generalmente en la corteza motora del cerebro. En la figura 2.11 se representan algunos caminos motores.

Al fin, estamos preparados para unir los dos sistemas mediante la integración sensomotora. La forma más sencilla de ésta es el reflejo, por lo que será la primera que estudiaremos.

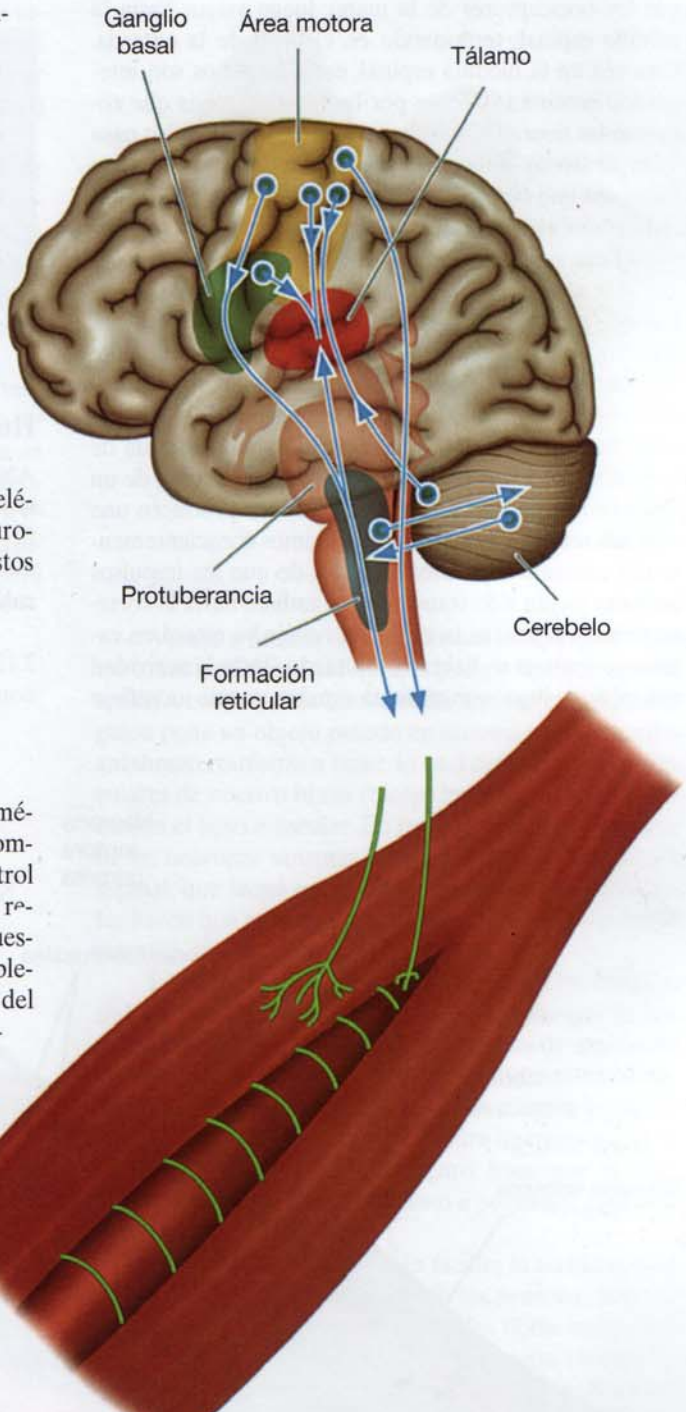


Figura 2.11 Caminos motores del sistema nervioso.

Actividad refleja

¿Qué ocurre cuando inadvertidamente ponemos la mano sobre un horno caliente? Primero, los estímulos de calor y dolor son recibidos por los termorreceptores y por los nociceptores de la mano; luego viajan hasta la médula espinal, terminando en el nivel de la entrada. Una vez en la médula espinal, estos impulsos son integrados instantáneamente por las interneuronas que conectan las neuronas sensoras y motoras. El impulso pasa a las neuronas motoras y viaja hasta los efectores, los músculos que controlan la retirada de la mano. El resultado es que retiramos la mano del horno caliente de forma refleja, sin pensar en ello.

Un **reflejo** es una respuesta preprogramada; siempre que nuestros nervios sensores transmiten impulsos específicos, nuestro cuerpo reacciona instantáneamente y de forma idéntica. En nuestro ejemplo, tanto si tocamos algo demasiado caliente o demasiado frío, los termorreceptores obtendrán un reflejo para la retirada de la mano. Tanto si el dolor proviene del calor como de un objeto cortante, los nociceptores también producen una retirada refleja. Cuando nos percatemos conscientemente del estímulo específico, después de que los impulsos sensores hayan sido transmitidos también hasta la corteza sensora primaria, la actividad refleja ya estará en camino, o incluso se habrá completado. Toda la actividad neural tiene lugar con extrema rapidez, ya que un reflejo es el tipo más rápido de respuesta porque no necesitamos tiempo para tomar una decisión consciente. Sólo es posible una reacción: no es preciso considerar ninguna opción.

El nivel de control del sistema nervioso varía como respuesta al aferente sensorial de acuerdo con la complejidad del movimiento necesario. Los reflejos sencillos dependen de la médula espinal, mientras que las reacciones complejas requieren la intervención del encéfalo.

Husos musculares

Ahora que el lector ya conoce las cuestiones básicas de la actividad refleja, podemos ver más de cerca los dos reflejos que ayudan a controlar la función muscular. El primero implica a una estructura especial: los **husos musculares.**

Los husos musculares, tal como se ve en la figura 2.12, se hallan entre fibras musculares esqueléticas, denominadas fibras extrafusales (fuera de los husos). Un

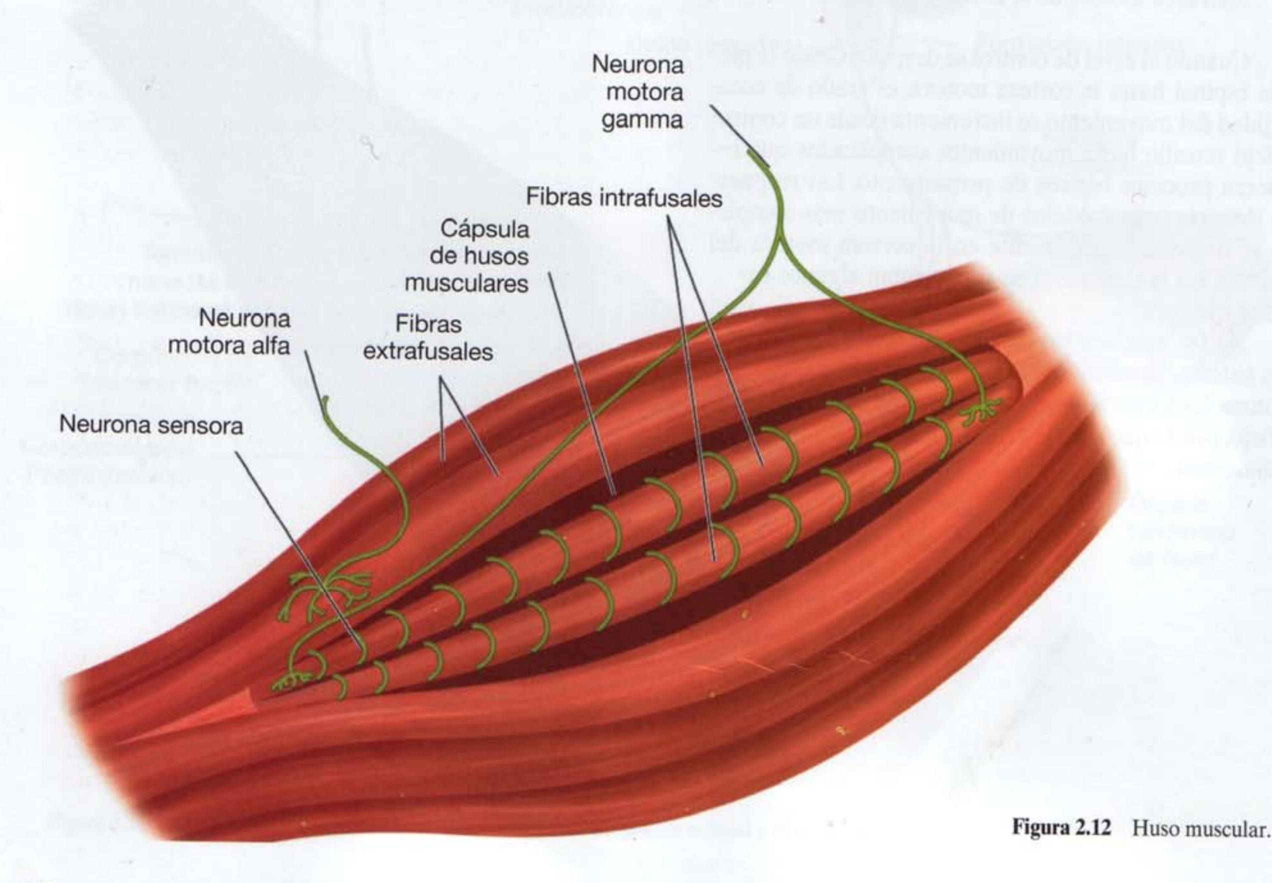
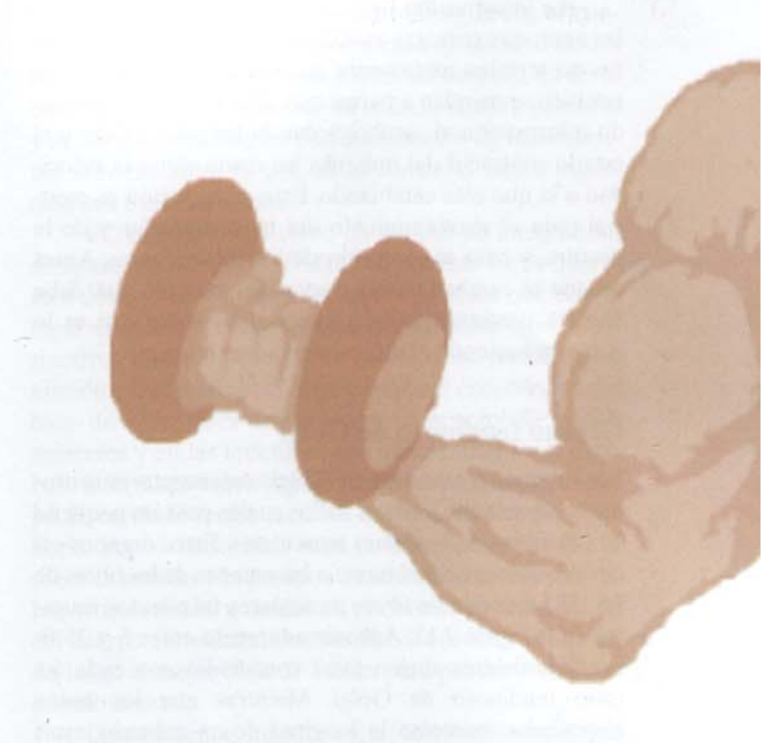


Figura 2.12 Huso muscular.

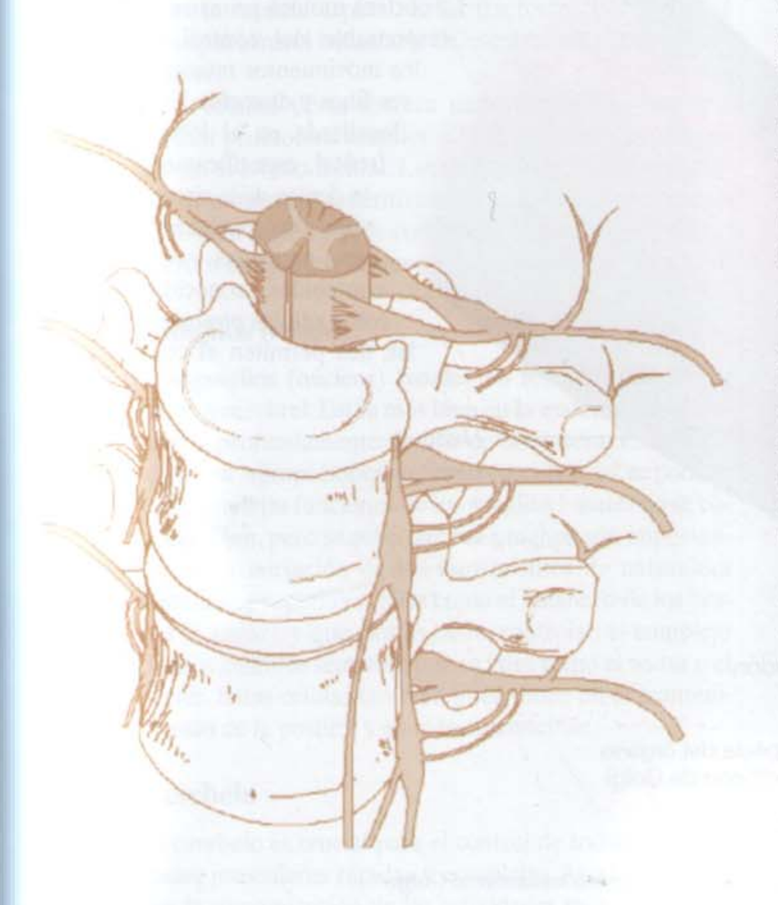
huso muscular está compuesto por entre 4 y 20 pequeñas fibras musculares especializadas, llamadas fibras intrafusales (dentro del huso), y las terminaciones nerviosas, sensoras y motoras, asociadas a estas fibras. Una vaina de tejido conectivo rodea el huso muscular y se une al endomisio de las fibras extrafusales. Las fibras intrafusales son controladas por neuronas motoras especializadas, denominadas neuronas motoras gamma. Por el contrario, las fibras extrafusales (las fibras normales) son controladas por las neuronas motoras alfa.

La región central de una fibra intrafusal no puede contraerse porque no contiene ningún filamento de actina ni de miosina, o como mucho sólo unos pocos. Así, la región central sólo puede extenderse. Puesto que el huso muscular está unido a las fibras extrafusales, siempre que estas fibras se elongan, la región central del huso muscular también lo hará.

Las terminaciones nerviosas sensoras que envuelven esta región central del huso muscular transmiten información a la médula espinal cuando esta región se elonga, informando al SNC sobre la longitud del músculo. En la médula espinal, la sinapsis de las neuronas sensoras con una neurona motora alfa dispara una contracción muscular refleja (en las fibras extrafusales) para resistir un mayor estiramiento.



Vamos a ilustrar esta acción con un ejemplo. Nuestro brazo está flexionado por el codo, y la mano está extendida, con la palma vuelta hacia arriba. De repente alguien pone un objeto pesado en nuestra palma. Nuestro antebrazo comienza a bajar, lo cual estira las fibras musculares de nuestro brazo (bíceps braquial), que, a su vez, estiran el huso muscular. En respuesta a este estiramiento, las neuronas sensoras mandan impulsos a la médula espinal, que luego excita las neuronas motoras alfa. Éstas hacen que el bíceps se contraiga, superando el estiramiento.



Las neuronas motoras gamma excitan las fibras intrafusales, preestirándolas ligeramente. Aunque la sección media de las fibras intrafusales no puede contraerse, las terminaciones sí pueden hacerlo. Las neuronas motoras gamma producen una ligera contracción de las terminaciones de estas fibras, lo cual estira ligeramente la región central. Este preestiramiento hace que el huso muscular sea muy sensible incluso a pequeños grados de estiramiento.

El huso muscular también facilita la acción muscular normal. Parece ser que cuando las neuronas motoras alfa son estimuladas para contraer las fibras musculares extrafusales, las neuronas motoras gamma también se activan, contrayendo las terminaciones de las fibras intrafusales. Esto hace que se extienda la región central del huso muscular, dando lugar a impulsos sensores que viajan hasta la médula espinal y luego hasta las neuronas motoras. En respuesta, el músculo se contrae. De este modo, la contracción muscular nerviosa es estimulada mediante esta función de los husos musculares.

La información llevada a la médula espinal desde las neuronas sensoras asociadas con los husos musculares no termina meramente en este nivel. Los impulsos también se mandan a partes más altas del SNC, aportando información al cerebro sobre la longitud exacta y el estado contráctil del músculo, así como sobre la velocidad a la que está cambiando. Esta información es esencial para el mantenimiento del tono muscular y de la postura, y para la ejecución de los movimientos. Antes de que el cerebro pueda decir a un músculo qué debe hacer a continuación, el cerebro debe saber qué es lo que está haciendo el músculo en aquel momento.

Órgano tendinoso de Golgi

Los **órganos tendinosos de Golgi** son receptores sensores encapsulados, a través de los cuales pasa un pequeño haz de fibras de tendones musculares. Estos órganos están situados proximalmente a las uniones de las fibras de los tendones con las fibras musculares, tal como se muestra en la figura 2.13. Aproximadamente entre 5 y 25 fibras musculares suelen estar conectadas con cada órgano tendinoso de Golgi. Mientras que los husos musculares controlan la longitud de un músculo, estas estructuras son sensibles a la tensión en el complejo músculo-tendón y operan como un indicador de la intensidad del esfuerzo, un instrumento que percibe los cambios en la tensión. Su sensibilidad es tan grande que pueden reaccionar a la contracción de una sola fibra muscular. Estos receptores sensores son de naturaleza inhibidora, llevando a cabo una función protectora, reduciendo las posibilidades de que se produzcan lesiones. Cuando son estimulados, estos receptores inhiben los músculos que se contraen (agonistas) y excitan los músculos antagonistas.

Algunos investigadores especulan con que reduciendo la influencia de los órganos tendinosos de Golgi se da lugar a la desinhibición de los músculos activos, permitiendo una acción muscular más enérgica. Este mecanismo puede explicar al menos una parte de las ganancias de fuerza muscular que acompañan el entrenamiento de la fuerza.

Centros superiores del cerebro

Los reflejos son la forma más sencilla de integración nerviosa. Pero la mayoría de movimientos usados en las actividades deportivas acarrean el control y la coordinación mediante los centros superiores del cerebro, específicamente:

- la corteza motora primaria,
- los ganglios basales y
- el cerebelo.

Veamos algunas funciones de cada uno de éstos.

Corteza motora primaria

La corteza motora primaria es responsable del control de los movimientos musculares finos y discretos. Está localizada en el lóbulo frontal, específicamente dentro de la circunvolución precentral. Las neuronas aquí contenidas, conocidas como células piramidales, nos permiten el con-

Figura 2.13 Un órgano tendinoso de Golgi.



trol consciente de nuestros músculos esqueléticos. Pensemos en la corteza motora primaria como la parte del cerebro que decide qué movimiento deseamos realizar. Por ejemplo, si estamos sentados en una silla y queremos levantarnos, la decisión de hacerlo se toma en nuestra corteza motora primaria, donde todo el cuerpo está cuidadosamente cartografiado. Las áreas que requieren el control motor más fino tienen una representación más grande en la corteza motora, de modo que tienen un mayor control neural.

Los cuerpos celulares de las células piramidales están albergados en la corteza motora primaria, y sus axones forman los tractos extrapiramidales. Éstos se conocen también como los tractos corticospinales porque los procesos nerviosos se extienden desde la corteza cerebral hasta la médula espinal. Estos tractos proporcionan el principal control voluntario de nuestros músculos esqueléticos.

Además de la corteza motora primaria hay una corteza promotora anterior a la circunvolución precentral en el lóbulo frontal. Las destrezas motoras aprendidas de naturaleza repetitiva o estructurada se almacenan aquí. Esta región puede concebirse como el banco de recuerdos de las actividades motoras diestras.[3]

Ganglios basales

Los ganglios (núcleos) basales no forman parte de la corteza cerebral. Están más bien en la materia blanca cerebral, profundamente dentro de la corteza. Estos ganglios son agrupaciones de cuerpos celulares nerviosos. Las complejas funciones de los ganglios basales no se conocen bien, pero se sabe que los ganglios son importantes en la iniciación de los movimientos de naturaleza sostenida y repetitiva (tales como el balanceo de los brazos al andar), y que, por lo tanto, controlan el complejo de movimientos semivoluntarios tales como el andar o el correr. Estas células también intervienen en el mantenimiento de la postura y en el tono muscular.

Cerebelo

El cerebelo es crucial para el control de todas las actividades musculares rápidas y complejas. Ayuda a coordinar la sincronización de las actividades motoras y la rápida progresión de un movimiento al siguiente, al controlar y efectuar ajustes de corrección en las actividades motoras obtenidas por otras partes del cerebro. El cerebelo facilita las funciones de la corteza motora primaria y de los ganglios basales. Facilita modelos de movimientos suavizándolos, ya que de lo contrario serían espasmódicos e incontrolados.

El cerebelo actúa como un sistema de integración, comparando nuestra actividad programada o que queremos desarrollar con los verdaderos cambios que tienen lugar en nuestro cuerpo, iniciando entonces ajustes correctivos mediante el sistema motor. Éste recibe información del cerebro y de otras partes del encéfalo, y también de receptores sensores (proprioceptores) en los músculos y en las articulaciones que mantienen al cerebelo informado sobre la posición actual de nuestro cuerpo. El cerebelo recibe también datos visuales y del equilibrio. Por lo tanto, nota toda la información que llega sobre la tensión y la posición exacta de todos los músculos, articulaciones y tendones, y sobre la posición actual del cuerpo en relación con sus alrededores, determinando luego el mejor plan de acción para producir el movimiento deseado.

Consideremos nuestro ejemplo anterior en el que estamos sentados, pero queremos levantarnos. Nuestra corteza motora primaria es la parte del cerebro que toma la decisión de levantarse. Esta decisión es transmitida al cerebelo. Éste percibe la acción deseada, considerando luego cuál es la situación presente del cuerpo, basándose en toda la información sensora que recibe. Entonces el cerebelo decide, mediante esta entrada de información, cuál es el mejor plan de acción para llevar a cabo el movimiento deseado: ponerse de pie.

Engramas

Cuando aprendemos una nueva habilidad motora, nuestros períodos iniciales de práctica requieren una intensa concentración. A medida que nos familiarizamos con la habilidad, descubrimos que no necesitamos concentrarnos tanto. Por último, una vez hemos perfeccionado la habilidad, podemos llevarla a cabo con poco o sin ningún esfuerzo consciente. ¿Cómo llegamos a este punto?

Parece que en el cerebro se almacenan modelos motores aprendidos específicos, para ejecutarlos a voluntad. Estos modelos motores memorizados reciben la denominación de **programas motores** o **engramas**. Los engramas aparentemente se almacenan tanto en las porciones sensoras como motoras del cerebro. Los que se hallan en la porción sensora del cerebro son los modelos motores más lentos, y los que se hallan en la porción motora son para los movimientos rápidos. Poco se sabe sobre los engramas y los mecanismos de su acción, por lo que constituyen áreas importantes para investigaciones futuras.

- La integración sensomotora es el proceso por el cual nuestro SNP transmite información sensora a nuestro SNC, el cual interpreta esta información, y luego envía la señal motora apropiada para obtener la reacción motora deseada.
- La entrada sensora puede terminar a varios niveles del SNC. No toda esta información llega al cerebro.
- Los reflejos son las formas más simples de control neural. No son reacciones conscientes. Para un estímulo sensor determinado, la respuesta motora es siempre idéntica e instantánea.
- Los husos musculares disparan la acción muscular refleja cuando son elongados.
- Los órganos tendinosos de Golgi disparan un reflejo que inhibe la contracción si las fibras del tendón están excesivamente elongadas.
- La corteza motora primaria, localizada en el lóbulo frontal, es el centro del control motor consciente.
- Los ganglios basales, en la materia blanca cerebral, ayudan a iniciar algunos movimientos (sostenidos y repetitivos) y facilitan el control de la postura y del tono muscular.
- El cerebelo interviene en todos los procesos de movimientos rápidos y complejos, y ayuda a la corteza motora primaria y a los ganglios basales. Es un centro de integración que decide el mejor modo de ejecutar el movimiento deseado dada la posición del cuerpo y el estado de los músculos en cada momento.
- Aunque no se entienden bien, los engramas son modelos motores memorizados, almacenados en las áreas sensora y motora del cerebro, que son requeridos cuando son necesarios.

Reacción motora

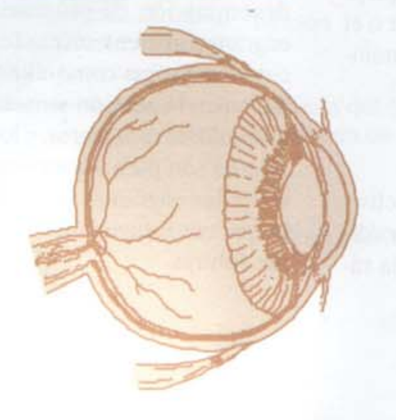
Ahora que hemos visto cómo se integra la entrada sensora para determinar la respuesta motora apropiada, el último paso a considerar en el proceso es cómo reaccionan los músculos a los impulsos motores una vez éstos llegan a las fibras musculares.

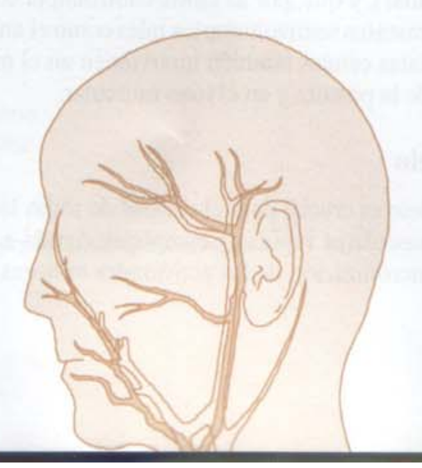
Unidad motora

Una vez el impulso eléctrico llega a una neurona motora, viaja a lo largo de toda la neurona hasta la unión neuromuscular. Desde allí, el impulso se extiende a todas las fibras musculares inervadas por esta neurona motora concreta. Recordemos que la neurona motora y todas las fibras musculares que inerva forman una sola unidad motora. Cada fibra muscular está inervada solamente por una neurona motora, pero cada una de éstas inerva hasta varios miles de fibras musculares, dependiendo de la función del músculo. Los músculos que controlan los movimientos finos, tales como los que controlan los ojos, tienen pocas fibras musculares por neurona motora. Los músculos con más funciones generales tienen muchas fibras por cada neurona motora.

> Los músculos que controlan los movimientos de los ojos (los músculos extraoculares) tienen una proporción de inervación de 1:15, lo cual quiere decir que una neurona motora sirve solamente a 15 fibras musculares. Por otro lado, los músculos gemelos y tibial anterior tienen proporciones de inervación de casi 1:2.000.

En una unidad motora específica, las fibras musculares son homogéneas respecto al tipo de fibra. Por lo tanto, no es posible encontrar una unidad motora que tenga al mismo tiempo fibras FT y ST. De hecho, tal como se menciona en el capítulo 1, existe la creencia general de que las características de las neuronas motoras en realidad determinan el tipo de fibra en esta unidad motora.[1,5]





Movilización ordenada de las fibras musculares

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que las unidades motoras generalmente se activan basándose en un orden de movilización fijo. Esto se conoce como el **principio de movilización ordenada**, en que las unidades motoras dentro de un músculo determinado parecen estar clasificadas. Usemos el músculo bíceps braquial como ejemplo. Suponiendo un total de 200 unidades motoras, se clasificarían en una escala del 1 al 200. Para una acción muscular extremadamente fina que requiera muy poca producción de fuerza, será movilizada la unidad motora clasificada con el número 1. Cuando los requerimientos de producción de fuerza aumentan, serán movilizados los números 2, 3, 4, etc., hasta una acción muscular máxima que activaría del 50% al 70% de las unidades motoras. Para una producción determinada de fuerza, se movilizan las mismas unidades motoras cada vez.

Un mecanismo que puede explicar parcialmente el principio de movilización ordenada es el principio del tamaño, que dice que la movilización de una unidad motora es directamente proporcional al tamaño de la neurona motora (ver capítulo 1). Las unidades motoras con neuronas motoras más pequeñas serán las movilizadas en primer lugar. Puesto que las unidades motoras de contracción lenta tienen neuronas motoras más pequeñas, son las primeras unidades en ser reclutadas en los movimientos progresivos (que van desde los índices de producción de fuerza muy bajos hasta los muy elevados). Las unidades motoras de contracción rápida son movilizadas, pues, cuando aumenta la fuerza necesaria para ejecutar el movimiento. Quedan algunas cuestiones por resolver sobre cómo se relaciona el principio del tamaño con la mayoría de movimientos deportivos, puesto que sólo se ha examinado en los movimientos progresivos que representan intensidades relativas de acción muscular de menos del 25%.

La actividad neuromuscular se gradúa sobre la base de un orden fijo de movilización de la reserva disponible de unidades motoras. Cuanta más fuerza se necesita para ejecutar un cierto movimiento, más unidades motoras se movilizan.

- Cada fibra muscular está inervada por una sola neurona, pero cada neurona puede inervarse hasta con varios miles de fibras musculares.
- Todas las fibras musculares dentro de una misma unidad motora son del mismo tipo de fibra.
- Las unidades motoras se movilizan de un modo ordenado, de modo que cada vez que se realiza una actividad específica se movilizan unas unidades específicas.
- Las unidades motoras con neuronas más pequeñas (unidades de contracción lenta) son movilizadas antes que las neuronas más grandes (de contracción rápida).

Conclusión

Lo que hemos tratado en este capítulo es meramente un diminuto fragmento de la compleja función que desempeña el sistema nervioso en la regulación del movimiento. Todas las divisiones del sistema nervioso intervienen en:

- El sistema sensor del SNP siempre mantiene informado al SNC sobre lo que está sucediendo en y alrededor de nuestro cuerpo.
- El SNC interpreta toda la información sensora de entrada y decide cómo debemos reaccionar.
- El sistema motor del SNP dice a nuestros músculos exactamente cuándo y con qué intensidad deben actuar.
- La división autónoma del SNP ajusta las funciones fisiológicas a través del cuerpo para asegurarse que se satisfacen las necesidades de nuestros tejidos activos.

Hemos visto cómo responden nuestros músculos a la estimulación nerviosa, mediante los reflejos o bajo el complejo control de centros más altos del cerebro. Hemos analizado a qué responden las unidades motoras individuales y la forma en que son movilizadas de una manera ordenada dependiendo de la fuerza requerida. Así, hemos aprendido cómo las funciones del cuerpo nos permiten movernos. En el capítulo siguiente, examinaremos los efectos que tiene el entrenamiento sobre este control neuromuscular.




Expresiones clave

conducción saltatoria
despolarización
engrama
hiperpolarización
huso muscular
impulso nervioso
integración sensomotora
neurotransmisor
órgano tendinoso de Golgi
potencial de acción
potencial de membrana en reposo
potencial graduado
potencial postsináptico excitatorio
potencial postsináptico inhibitorio
principio de la movilización ordinaria
reflejo motor
sinapsis
sumación
terminal del axón
umbral
unión neuromuscular
vaina de mielina

Cuestiones a estudiar

1. Nombrar las diferentes regiones de una neurona.
2. Explicar el potencial de membrana en reposo. ¿Qué lo produce? ¿Cómo se mantiene?
3. Describir un potencial de acción. ¿Qué se precisa antes de que se dispare un potencial de acción? Una vez se ha disparado, ¿cuál es la secuencia de acontecimientos?
4. Explicar cómo se transmite un impulso eléctrico desde una neurona presináptica hasta una neurona postsináptica. Describir una sinapsis y una unión neuromuscular.
5. ¿Cómo se genera un potencial de acción en una neurona postsináptica?
6. ¿Cuáles son las divisiones principales del sistema nervioso? ¿Cuáles son sus funciones más importantes?
7. ¿Qué centros del cerebro tienen funciones importantes en el control del movimiento, y cuáles son estas funciones?
8. ¿En qué se diferencian los sistemas simpático y parasimpático? ¿Cuál es su trascendencia para llevar a cabo actividades físicas?
9. Explicar cómo se producen los movimientos en respuesta al contacto con un objeto caliente.
10. Describir la función de los husos musculares en el control de la acción muscular.
11. Describir la función del órgano tendinoso de Golgi en el control de la acción muscular.
12. ¿Qué es una unidad motora, y cómo se movilizan las unidades motoras?

Bibliografía

1. Edstrom, L., & Grimby, L. (1986). Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and Nerve*, **9**, 104-126.

2. Guyton, A.C., & Hall, J.E. (1996). *Textbook of medical physiology* (9.ª ed.). Filadelfia: Saunders.

3. Marieb, E.N. (1995). *Human anatomy and physiology* (3.ª ed., pág. 387) Nueva York: Benjamin/Cummings.

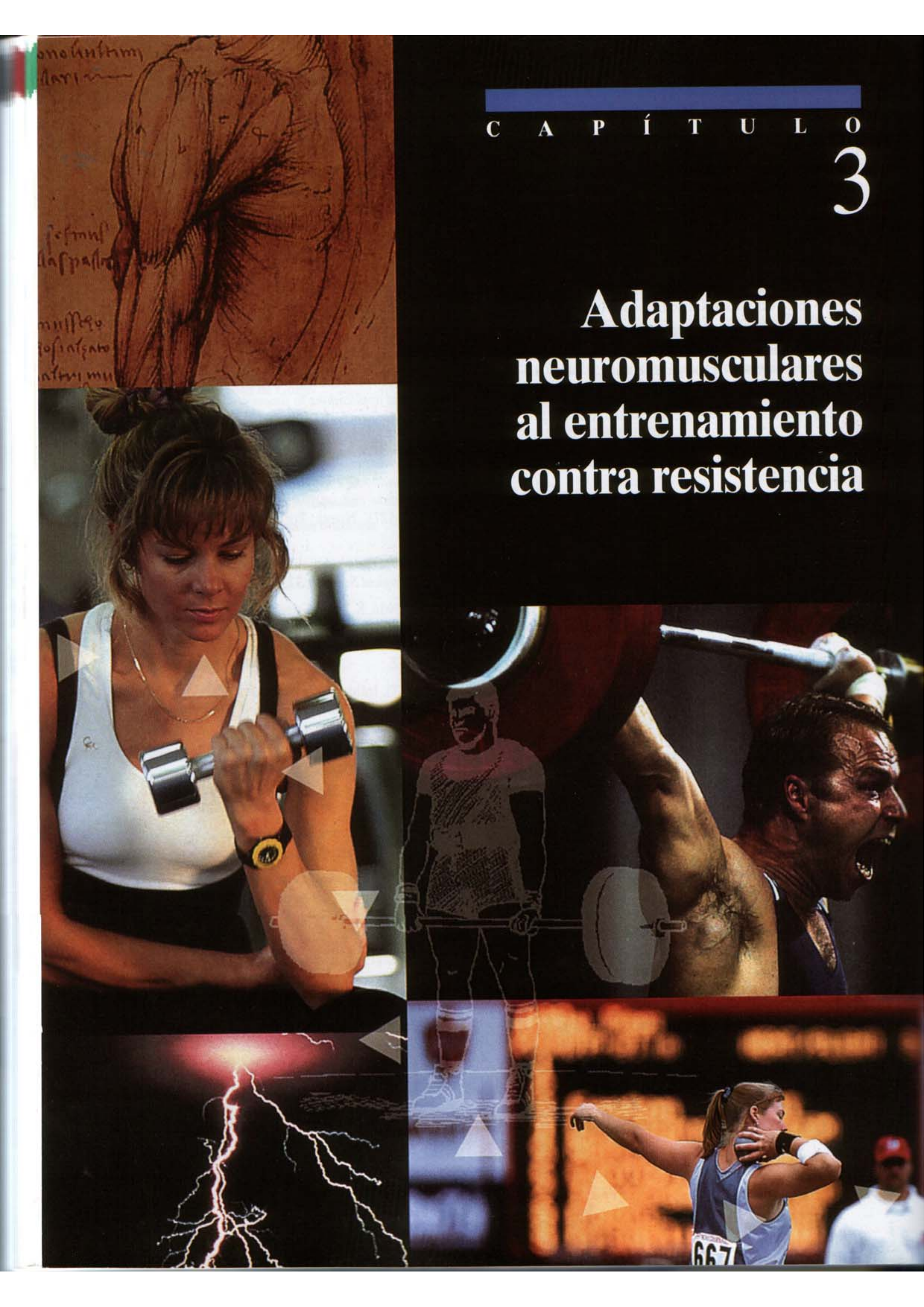
4. Petajan, J.H., Gappmaier, E., White, A.T., Spencer, M.K., Mino, L., & Hicks, R.W. (1996). Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, **39**, 432-441.

5. Pette, D., & Vrbova, G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, **8**, 676-689.

Lecturas seleccionadas

Binder, M.D., Heckman, C.J., & Powers, R.K. (1996). The physiological control of motoneuron activity. En L.B. Rowell & J.T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology: Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems* (págs. 3-53). Nueva York: Oxford University Press.

Christensen, N.J., & Galbo, H. (1983). Sympathetic nervous activity during exercise. *Annual Review* of *Physiology*, **45**, 139-153.



CAPÍTULO

3

Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento contra resistencia

Visión general del capítulo

En los capítulos precedentes, hemos analizado las funciones de los sistemas muscular y nervioso durante el ejercicio. Pero, ¿cómo explicamos las diferencias entre la persona débil de 40,8 kg y un levantador de pesos olímpico? ¿Qué capacita a un niño de 9 años a levantar un coche de 2 toneladas? ¿Por qué se someten los deportistas a entrenamientos contra resistencia incluso en deportes que no requieren una fuerza tremenda? ¿La ausencia de dolor equivale a ausencia de ganancia?

No todos podemos ser un Arnold Schwarzenegger, pero casi todos nosotros podemos mejorar nuestra fuerza. En este capítulo examinaremos cómo se gana fuerza mediante el entrenamiento contra resistencia, observando los cambios que se producen en los propios músculos y en los mecanismos neurales que los controlan. Exploraremos el fenómenos de la inflamación muscular y el modo de prevenirlo. Por último, analizaremos los temas principales en el diseño de un programa de entrenamiento contra resistencia y la importancia de adaptarlo a las necesidades específicas del individuo.

Esquema del capítulo



Sabemos que los deportistas que realizan entrenamiento contra resistencia se hacen mucho más fuertes. Durante un cierto número de años, el Dr. William Gonyea y sus colegas de la universidad del Texas Health Sciences Center Dallas han estado intentando determinar qué cambios ocurren en los músculos de los deportistas que mejoran su fuerza. Pero el Dr. Gonyea y su grupo han estado trabajando con un tipo diferente de deportista: ¡gatos! Los gatos reciben recompensas consistentes en comida por sus ejercicios diarios que les anima a esforzarse duramente para "desarrollar su musculatura". Al igual que sus equivalentes humanos, estos gatos experimentan sustanciales incrementos de fuerza y tamaño muscular. ¡Que los perros vayan con cuidado! No les conviene molestar a estos gatos.

Con el ejercicio crónico, tienen lugar muchas adaptaciones en el sistema neuromuscular. La importancia de las adaptaciones depende del tipo de programa de entrenamiento seguido. El entrenamiento aeróbico, como por ejemplo el *jogging* o la natación, producen poco o ningún aumento en la fuerza y la potencia muscular, pero mediante el entrenamiento contra resistencia tienen lugar importantes adaptaciones neuromusculares.

Hubo una vez en que el entrenamiento contra resistencia se consideraba inapropiado para los deportistas, con la salvedad de aquellos que competían en levantamientos de pesos y en pruebas de peso en campo y pista, y, sobre una base limitada, los que competían en fútbol americano, lucha libre y boxeo. Pero a finales de los años sesenta y comienzos de los setenta, los entrenadores e investigadores descubrieron que el entrenamiento de la fuerza y de la potencia resulta beneficioso para casi todos los deportes y actividades.

La mayoría de los deportistas incluyen ahora el entrenamiento de la fuerza y de la potencia como componentes importantes de sus programas generales de entrenamiento. Esto incluye a las deportistas, a quienes tradicionalmente se las excluía de tales entrenamientos. Una gran parte de este cambio de actitud es atribuible a investigaciones que han demostrado los beneficios que sobre el rendimiento tienen el entrenamiento contra resistencia y a innovaciones en las técnicas de entrenamiento y en el material. El entrenamiento contra resistencia actualmente está reconocido como importante incluso para los no deportistas que buscan los beneficios que el ejercicio para la salud tiene.

Terminología

Antes de analizar los cambios neuromusculares que se derivan del entrenamiento contra resistencia, definiremos primero los componentes medibles del *fitness* muscular.

Fuerza muscular

La fuerza máxima que un músculo o un grupo muscular puede generar se denomina simplemente **fuerza.** Una persona que tenga una capacidad máxima para levantar un peso de 150 kg en press de banca, tiene el doble de fuerza que alguien que pueda levantar desde un banco un peso de 75 kg. En este ejemplo, la capacidad máxima, o fuerza, se define como el peso máximo que el individuo puede levantar una sola vez. Esto recibe la denominación de una **repetición máxima,** o 1-RM. Para determinar nuestra 1-RM, debemos seleccionar una carga que sabemos que podemos levantar al menos una vez. Después del calentamiento hay que tratar de hacer varias repeticiones. Si somos capaces de hacer más de una repetición agregamos peso e intentamos nuevamente ejecutar varias repeticiones. Continuamos agregando peso hasta que con una determinada carga somos capaces de hacer solo un levantamiento. Este último peso que somos capaces de levantar solo una vez es nuestro 1-RM.



TABLA 3.1 Fuerza, potencia y resistencia muscular al realizar levantamientos de peso tendido en un banco

Componente	Deportista A: Bob	Deportista B: Ben	Deportista C: Bill
Fuerza[a]	100 kg	200 kg	200 kg
Potencia[b]	90 kg levantados 0,6 m en 0,5 s = 120 kg . m/s = 1177 J/s o 1177 W	200 kg levantados 0,6 m en 2 s = 60 kg . m/s = 588 J/s o 588 W	200 kg levantados 0,6 m en 1 s = 120 kg . m/s = 1177 J/s o 1177 W
Resistencia muscular[c]	10 repeticiones con 75 kg	10 repeticiones con 150 kg	5 repeticiones con 150 kg

[a] La fuerza se determinó mediante una repetición máxima (1-RM).

[b] La potencia se determinó ejecutando una prueba con 1-RM tan explosivamente como fue posible. La potencia se calculó como el producto de la fuerza (peso levantado) por la distancia desde el pecho hasta la extensión completa de los brazos (0,6 m), dividido por el tiempo que llevó completar el levantamiento.

[c] La resistencia muscular se determinó con el número de repeticiones más alto que se pudo ejecutar usando el 75% de 1-RM.

Adaptado de Wilmore, 1986.

Potencia muscular

La **potencia,** el aspecto explosivo de la fuerza, es el producto de la fuerza por la velocidad del movimiento:

potencia = (fuerza × distancia) / tiempo.

Consideremos un ejemplo. Dos individuos pueden levantar cada uno en press de banca un peso de 200 kg, desplazando dicho peso la misma distancia. Pero el que puede hacerlo en la mitad de tiempo tiene el doble de potencia que el individuo más lento. En la tabla 3.1 se ilustra este principio.

La potencia es la aplicación funcional de la fuerza y de la velocidad. Es el componente clave para la mayoría de los rendimientos deportivos.

Aunque la fuerza absoluta es un componente importante del rendimiento, la potencia es probablemente todavía más importante para la mayoría de las actividades. En fútbol americano, por ejemplo, un hombre de la línea de ataque con una capacidad para levantar 200 kg en press de banca a 1-RM puede ser incapaz de controlar a un hombre de la línea de defensa con 1-RM en press de banca de únicamente 150 kg si este último puede mover su 1-RM a una velocidad mucho mayor. El hombre de la línea de ataque es 50 kg más fuerte, pero la mayor velocidad del hombre de la línea de defensa junto con una buena fuerza le dan un rendimiento superior.

En este capítulo, nos ocuparemos principalmente de temas relativos a la fuerza muscular, mencionando sólo brevemente la potencia muscular. Recordemos que la potencia tiene dos componentes: fuerza y velocidad. La velocidad es una cualidad más bien innata que cambia poco con el entrenamiento. Por lo tanto, la potencia aumenta casi exclusivamente mediante incrementos de la fuerza.



Figura 3.1 Se sabe que el entrenamiento contra resistencia es importante para deportistas y personas normales por igual.

Resistencia muscular

Aunque este capítulo se centra en la fuerza máxima y en el desarrollo de la potencia, muchas actividades deportivas dependen de la capacidad de nuestros músculos para desarrollar repetidamente y mantener fuerzas submáximas o máximas. Esta capacidad para mantener acciones musculares repetidas, como, por ejemplo, abdominales o flexiones de brazos, o para mantener acciones musculares fijas o estáticas durante un extenso período de tiempo, como, por ejemplo, al intentar pinzar con las extremidades inferiores a un oponente en la lucha libre, recibe la denominación de **resistencia muscular.** Puede determinarse valorando el número máximo de repeticiones que se pueden ejecutar a un porcentaje determinado de nuestra 1-RM. Por ejemplo, si podemos levantar 100 kg en press de banca, nuestra resistencia muscular puede evaluarse independientemente de la fuerza muscular anotando cuántas repeticiones se pueden ejecutar a, por ejemplo, el 75% de esta carga (75 kg). Nuestra resistencia muscular aumenta al ganar fuerza muscular y con cambios en los modelos metabólicos y circulatorios locales. Las adaptaciones metabólicas que se producen con el entrenamiento se analizarán en el capítulo 6, y las adaptaciones circulatorias, en el capítulo 9.

La tabla 3.1 ilustra las diferencias funcionales entre fuerza, potencia y resistencia muscular en tres deportistas. Los valores actuales se han exagerado para que la ilustración sea más clara. A partir de esta ilustración podemos ver que, mientras el deportista A tiene la mitad de fuerza que los deportistas B y C, también presenta el doble de potencia que el deportista B y la misma potencia que el deportista C. Por tanto, su carencia de fuerza no limita seriamente su producción de potencia gracias a su rapidez de movimiento. Además, con el fin de elaborar programas de entrenamiento, el análisis de estos tres deportistas nos indica que el deportista A debe centrar su entrenamiento en desarrollar fuerza sin perder velocidad; el deportista B debe centrar su entrenamiento en desarrollar velocidad de movimiento, aunque es probable que no cambie mucho; y el deportista C debe centrar su entrenamiento en desarrollar resistencia muscular. Estas recomendaciones se hacen asumiendo que todos los deportistas tienen que mejorar su rendimiento en cada una de estas tres áreas.

Ganancias de fuerza mediante el entrenamiento contra resistencia

Los programas de entrenamiento contra resistencia pueden producir ganancias sustanciales de fuerza. En el plazo de 3 a 6 meses, podemos experimentar una mejora de entre el 25% y el 100%, a veces incluso más. ¿Cómo nos volvemos más fuertes? ¿Qué adaptaciones fisiológicas se producen que nos permiten ejercer mayores niveles de fuerza?

Tamaño muscular

Durante muchos años se supuso que las ganancias de fuerza eran el resultado directo de incrementos en el tamaño muscular (hipertrofia). Esta suposición era lógica porque la mayoría de los que se sometían regularmente a entrenamientos de fuerza eran hombres, que con frecuencia desarrollaban músculos grandes y abultados. Asimismo, una extremidad inmovilizada con yeso durante semanas o meses comienza a perder tamaño (**atrofia**) y fuerza casi inmediatamente. Las ganancias de ta-

- La fuerza muscular es la intensidad máxima de fuerza que un músculo o grupo muscular puede generar.
- La potencia muscular es el producto de la fuerza y la velocidad del movimiento. Aunque dos individuos puedan tener la misma fuerza, si uno necesita menos tiempo que el otro para mover una carga idéntica a lo largo de una distancia igual, el primer individuo tiene mayor potencia.
- La resistencia muscular es la capacidad que tienen nuestros músculos para mantener unas acciones musculares repetidas o una sola acción estática.



maño muscular son generalmente paralelas a ganancias de fuerza, y las pérdidas en el tamaño muscular tienen una alta correlación con pérdidas de fuerza. Por lo tanto, estamos tentados de concluir que existe una relación causa-efecto entre el tamaño y la fuerza muscular. No obstante, esta última implica mucho más que el mero tamaño muscular. Consideremos algunos ejemplos.

Fuerza sobrehumana

Numerosos informes de los medios de comunicación indican que la gente puede realizar hazañas sobrehumanas de fuerza al estar sometidos a una gran tensión psicológica. Las camisas de fuerza se diseñaron específicamente para controlar a pacientes en los hospitales mentales que repentinamente perdían los estribos y que era imposible frenar. Incluso el mundo de los deportes se enorgullece de haber presentado ejemplos de competiciones deportivas sobrehumanas, como la de Bob Beamon con un salto de 8,9 m en los Juegos Olímpicos de 1968, ¡un salto que excedió el anterior récord del mundo en casi 60 cm! Normalmente los récords del mundo se superan por unos centímetros, o más frecuentemente por meras fracciones de centímetro. El récord de Beamon estuvo imbatido hasta 1991.

Estudios en mujeres

Las mujeres experimentan similares ganancias de fuerza a las de los hombres que participan en el mismo programa de entrenamiento, pero las mujeres no sufren tanta hipertrofia (ver capítulo 18). De hecho, algunas mujeres han doblado su fuerza sin ningún cambio observable en su tamaño muscular. Por lo tanto, las ganancias de fuerza no requieren hipertrofia.

Esto no significa que el tamaño muscular carezca de importancia en el potencial de fuerza final del músculo. El tamaño es extremadamente importante, tal como revelan los récords mundiales en levantamiento de peso de competición masculinos y femeninos existentes, mostrados en la figura 3.2. A medida que la categoría del peso aumenta (implicando un mayor tamaño muscular), también lo hace el registro del peso total levantado. No obstante, ejemplos de fuerza sobrehumana y estudios sobre mujeres indican que los mecanismos asociados a las ganancias de fuerza son muy complejos y por ahora no se entienden del todo. ¿Cómo, entonces, pueden explicarse las ganancias de fuerza con el entrenamiento?

Obviamente, el aumento del volumen muscular es importante, pero cada vez hay más pruebas de que el control neuronal del músculo entrenado también se altera, permitiendo una mayor producción de fuerza al músculo. Veamos primero el componente del control neuronal.

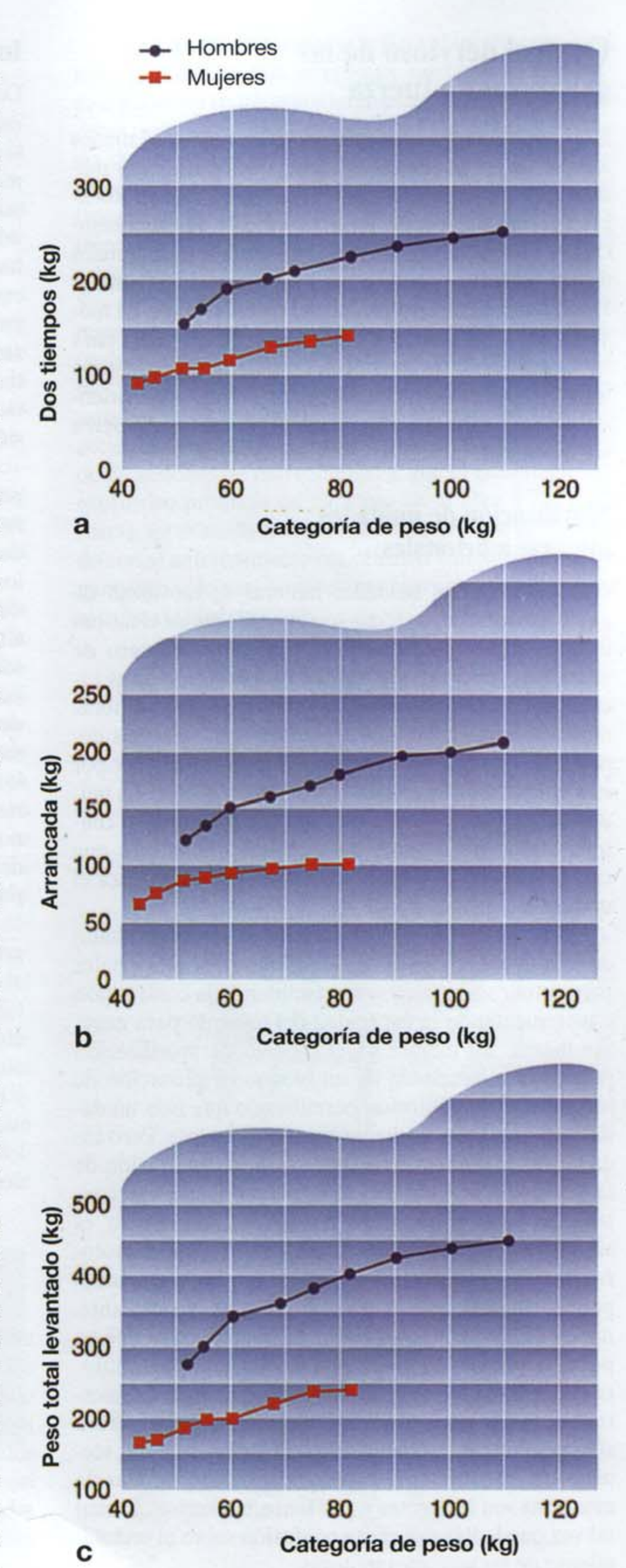


Figura 3.2 Récords mundiales de *(a)* dos tiempos, *(b)* arrancada, y *(c)* peso total para hombres y mujeres hasta 1997.

Control nervioso de las ganancias de fuerza

Un importante componente nervioso explica al menos algunas de las ganancias de fuerza que tienen lugar mediante el entrenamiento contra resistencia. Enoka ha expresado un convincente razonamiento de que las ganancias de fuerza pueden lograrse sin cambios estructurales en los músculos, pero no sin adaptaciones nerviosas.[13] Por lo tanto, es una propiedad del sistema motor. La movilización de la unidad motora es muy importante para las ganancias de fuerza. Puede explicar la mayoría, si no todas, las ganancias de fuerza que se producen en ausencia de hipertrofia, así como proezas episódicas de fuerza sobrehumana.[35]

Movilización de unidades motoras adicionales

Generalmente, las unidades motoras se movilizan de modo asincrónico: no todas son movilizadas en el mismo instante. Están controladas por un cierto número de neuronas diferentes que pueden transmitir impulsos excitadores o inhibidores (ver capítulo 2). El que las fibras musculares se contraigan o permanezcan relajadas depende de la sumación de muchos impulsos recibidos por esta unidad motora en cualquier momento dado. La unidad motora es activada, y sus fibras musculares se contraen solamente cuando los impulsos excitadores que entran superan los impulsos inhibidores y se satisface el umbral.

Las ganancias de fuerza pueden ser el resultado de la movilización de unidades motoras adicionales para actuar sincrónicamente, facilitando la contracción e incrementando la capacidad del músculo para generar fuerza. Tal mejora en el modelo de movilización puede ser el resultado de un bloqueo o reducción de los impulsos inhibitorios, permitiendo que más unidades motoras sean activadas simultáneamente. Pero todavía existe controversia sobre si la sincronización de la activación de unidades motoras producirá una contracción más fuerte. Una posibilidad alternativa es simplemente que son movilizadas más unidades motoras para llevar a cabo una determinada tarea, con independencia de si actúan o no al unísono. No obstante, no todos los científicos están de acuerdo con que se pueda aumentar el reclutamiento de unidades motoras.[6] Algunos creen que la evidencia científica demuestra que todas las unidades motoras se reclutan incluso si la persona no está entrenada. Por desgracia, las técnicas de investigación disponibles para el estudio de este tema son indirectas y, por tanto, imprecisas, lo cual tal vez puede llevar a cierta confusión sobre el reclutamiento de las unidades motoras.

Inhibición autogénica

Los mecanismos inhibitorios en el sistema neuromuscular, tales como los órganos tendinosos de Golgi, pueden ser necesarios para impedir que los músculos ejerzan más fuerza de la que los huesos y el tejido conectivo pueden tolerar. Este control recibe la denominación de inhibición autogénica. Durante la realización de hazañas de fuerza sobrehumana, con frecuencia se han producido daños importantes en estas estructuras, sugiriendo que los mecanismos inhibitorios protectores han sido superados.

En el capítulo 2 hemos discutido la función de los órganos tendinosos de Golgi. Cuando la tensión sobre los tendones y las estructuras internas de tejido conectivo de un músculo supera el umbral de los órganos tendinosos de Golgi, las neuronas motoras de este músculo son inhibidas. Este reflejo es denominado **inhibición autogénica.** La sustancia reticular del tronco del cerebro y de la corteza cerebral también pueden iniciar y propagar impulsos inhibitorios.

El entrenamiento puede reducir o contrarrestar gradualmente estos impulsos inhibitorios, permitiendo al músculo alcanzar mayores niveles de fuerza. Por lo tanto, las ganancias de fuerza pueden lograrse mediante una inhibición neurológica reducida. Esta teoría es atractiva porque puede explicar la fuerza sobrehumana y las ganancias de fuerza en ausencia de hipertrofia. Como cualquier otra teoría, no obstante, debe someterse a los rigores de las pruebas científicas antes de poder ser aceptada como un hecho.

La inhibición autógena se atenúa con entrenamiento contra resistencia que permite producir más fuerza de los músculos entrenados con independencia del incremento de la masa muscular.

Otros factores neuronales

Además de aumentar el reclutamiento de unidades motoras o reducir la inhibición neurológica, hay otros factores neurológicos que pueden contribuir a aumentar la fuerza con entrenamiento contra resistencia. Uno de estos se denomina coactivación de los músculos agonistas y antagonistas (los agonistas son los músculos principales, y los antagonistas actúan contra ellos). Usando la acción concéntrica del antebrazo como ejemplo, el bíceps es el agonista y el tríceps el antagonista. Si ambos se contrajeran con igual fuerza, no se produciría movimiento alguno. Por tanto, para maximizar la fuerza generada por un músculo agonista, es necesario reducir al mínimo el grado de coactivación.[14] La reducción en la coactivación podría explicar una porción de aumento de la fuerza atribuida a factores neuronales, pero su contribución sería pequeña.

La codificación del índice es otro factor potencial que puede aumentar la producción de fuerza de un músculo después del entrenamiento. La codificación del índice es un término empleado para describir la frecuencia de activación o la frecuencia de descarga de unidades motoras. Aunque no se haya estudiado bien, hay ciertas pruebas que lo respaldan como un factor posible.[14] También se han apreciado cambios en la morfología de la unión neuromuscular con el aumento y reducción de los niveles activos que tal vez estén directamente relacionados con la capacidad de producción de fuerza del músculo.[9]

Ahora que hemos examinado los factores neurológicos potenciales que contribuyen a aumentar la fuerza con entrenamiento contra resistencia, prestemos atención a la hipertrofia muscular. Estudiaremos la forma en que los músculos aumentan de tamaño y cómo contribuye al incremento de la fuerza, o a la capacidad de producción de fuerza del músculo.

Hipertrofia muscular

¿Cómo aumenta el tamaño de un músculo? Dos tipos de hipertrofia pueden tener lugar: temporal y crónica. La **hipertrofia temporal** es este abultamiento del músculo que tiene lugar durante una sola serie de ejercicios. Es el resultado principalmente de la acumulación de fluidos (edema) en los espacios intersticiales e intracelulares del músculo. Este fluido lo pierde el plasma sanguíneo.[37] La hipertrofia temporal, como su nombre indica, dura tan sólo un corto período de tiempo. El fluido vuelve a la sangre al cabo de unas horas de haber finalizado el ejercicio.

La **hipertrofia crónica** se refiere al incremento en el tamaño muscular que se produce mediante el entrenamiento contra resistencia a largo plazo. Esto refleja verdaderos cambios estructurales en el músculo como resultado de un aumento del número de fibras musculares **(hiperplasia)** o como consecuencia de un aumento del tamaño de las fibras musculares individuales existentes (hipertrofia). Las teorías que intentan explicar la causa subyacente de este fenómeno son muy controvertidas. Sin embargo, es de importancia el reciente descubrimiento que indica que el componente excéntrico del entrenamiento es importante para los incrementos máximos en la sección cruzada de la fibra muscular.[11,27] En estudios llevados a cabo, con sujetos que realizaban sólo acciones concéntricas o excéntricas, se observó, después de 36 sesiones de entrenamiento, que el entrenamiento excéntrico producía un aumento en la fibra FT y de la fuerza aproximadamente 10 veces mayor que el alcanzado con el entrenamiento concéntrico. Entonces, el entrenamiento sólo con acciones concéntricas podría limitar al músculo hipertrofiado.



Hipertrofia de las fibras

Las primeras investigaciones indicaban que el número de fibras musculares de cada uno de nuestros músculos queda establecido en el nacimiento o poco después, y que este número permanece invariable a lo largo de la vida. Si esto es cierto, entonces la hipertrofia crónica sólo puede ser la consecuencia de la hipertrofia de fibras musculares individuales. La explicación de ello puede radicar en:

- un mayor número de miofibrillas;
- más filamentos de actina y de miosina;
- más sarcoplasma;
- más tejido conectivo, o
- cualquier combinación de lo anterior.

Tal como se observa en las micrografías de la figura 3.3, el entrenamiento intenso contra resistencia puede incrementar notablemente la sección transversal de las fibras musculares. En este ejemplo, la hipertrofia de las fibras es producida probablemente por un mayor número de miofibrillas y de filamentos de actina y de miosina, que proporcionarán más puentes cruzados para la producción de fuerza durante la contracción máxima. Estos espectaculares agrandamientos de las fibras musculares no ocurren, sin embargo, en todos los casos de hipertrofia muscular.

La hipertrofia de las fibras individuales mediante entrenamiento contra resistencia parece ser producto de un incremento neto de la síntesis de proteínas en los músculos. El contenido de proteínas del músculo está en un estado continuo de flujo. Las proteínas siempre se están sintetizando y degradando, si bien el ritmo de estos procesos varía con las demandas impuestas al cuerpo. Durante el ejercicio, la síntesis de proteínas se reduce, mientras que aumenta aparentemente su degradación.[21] Este patrón se invierte durante el período de recuperación después del ejercicio, incluso hasta el punto de haber una síntesis neta de proteínas. En los animales, las investigaciones han establecido que la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio se acompaña de un incremento crónico de la síntesis de proteínas y una reducción de la degradación de las mismas.

Se cree que la hormona testosterona es al menos parcialmente responsable de estos cambios porque una de sus funciones es la promoción del crecimiento muscular (ver capítulo 5). Los hombres experimentan un incremento significativamente mayor del tamaño muscular que las mujeres con el mismo programa de entrenamiento contra resistencia e incluso para el mismo incre-

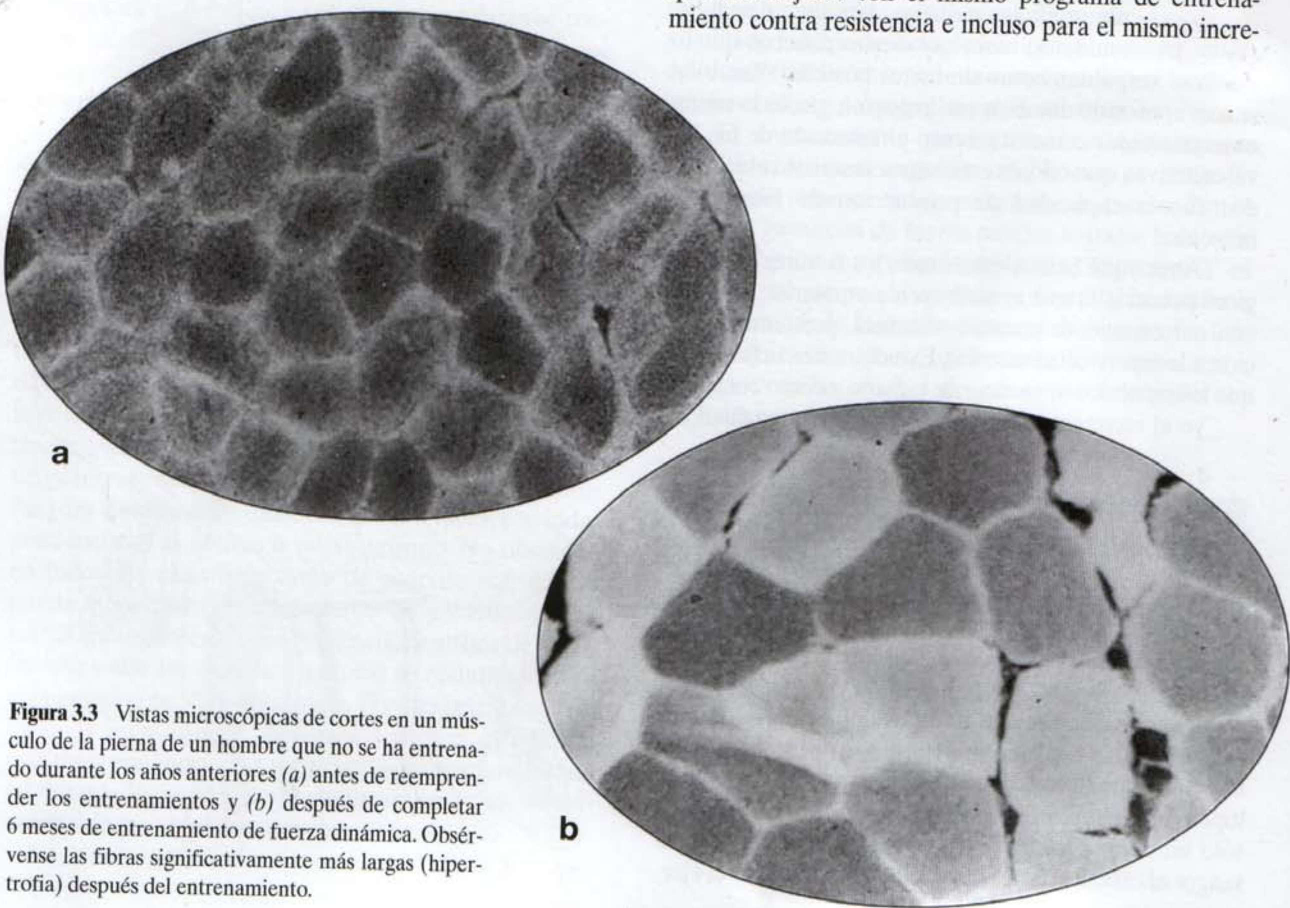


Figura 3.3 Vistas microscópicas de cortes en un músculo de la pierna de un hombre que no se ha entrenado durante los años anteriores *(a)* antes de reemprender los entrenamientos y *(b)* después de completar 6 meses de entrenamiento de fuerza dinámica. Obsérvense las fibras significativamente más largas (hipertrofia) después del entrenamiento.

mento relativo de la fuerza. La testosterona es un andrógeno, una sustancia que produce dimorfismo masculino. Los esteroides anabólicos también son andrógenos, y es sabido que las grandes dosis de esteroides anabólicos junto con entrenamiento contra resistencia conllevan incrementos acusados en la masa muscular y en la fuerza (ver capítulo 13).

Hiperplasia de las fibras

Investigaciones recientes con animales sugieren que la hiperplasia puede ser también un factor en la hipertrofia de músculos enteros. Estudios sobre gatos proporcionan evidencias muy claras de que en el entrenamiento con pesos extremadamente grandes se produce la división de las fibras.[19] Los gatos fueron entrenados para mover un gran peso con una de sus patas delanteras para alcanzar su comida (figura 3.4). Dichos gatos aprendieron cómo generar una fuerza considerable. Con este intenso entrenamiento de fuerza, fibras musculares escogidas parecía que se estuviesen verdaderamente dividiendo en dos, y que después cada mitad crecía hasta tener el tamaño de la fibra madre. Esto se observa en los cortes transversales a través de las fibras musculares mostradas en la figura 3.5.

No obstante, estudios posteriores demostraron que la hipertrofia de músculos escogidos en gallinas, ratas y ratones, resultante de una sobrecarga de ejercicios crónicos, se debía solamente a la hipertrofia de las fibras existentes, no a hiperplasia.[17,18,50] En estos estudios, se contaron verdaderamente todas las fibras de la totalidad del músculo. Este recuento directo del número de fibras no reveló ningún cambio en el número de fibras.

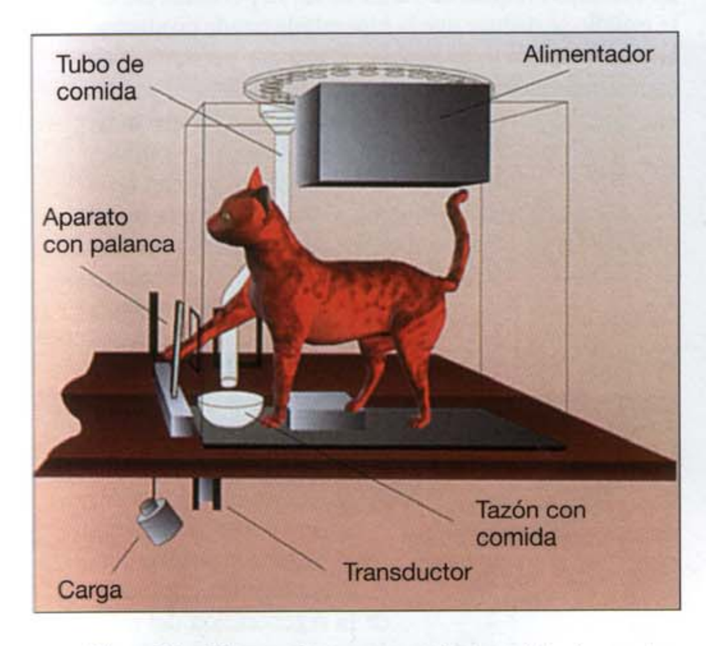


Figura 3.4 Entrenamiento con una fuerte resistencia en gatos. Adaptado de Gonyea (1980).

Esto llevó a los científicos que realizaron los experimentos iniciales con gatos a dirigir un estudio adicional de entrenamiento contra resistencia en gatos. Esta vez contaron verdaderamente el número de fibras para determinar si la hipertrofia muscular total era el resultado de la hiperplasia o de la hipertrofia de las fibras.[20] Después de un programa de entrenamiento contra resistencia de 101 semanas, los gatos eran capaces de levantar pesos con una sola pata con una media del 57% del peso de su cuerpo, dando como resultado un incremento del 11% en el peso muscular. Y sobre todo, los investigadores descubrieron un incremento del 9% en el número total de fibras musculares, confirmando que se produjo la hiperplasia de las fibras musculares.

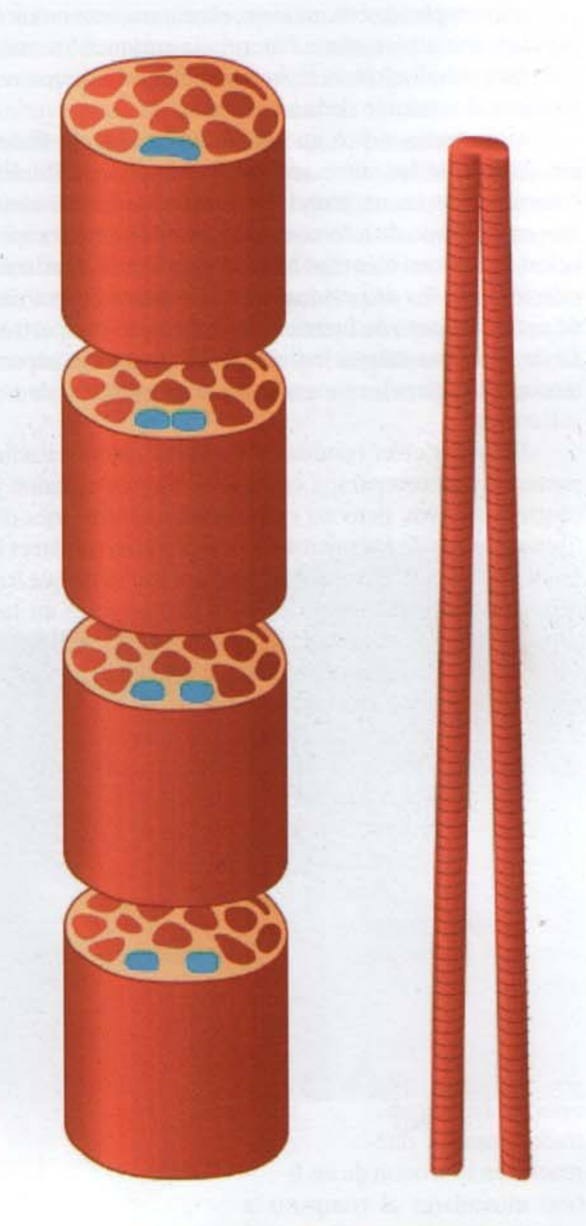


Figura 3.5 División de fibras musculares. Los modelos dibujados se han supuesto a partir de diapositivas microscópicas.

La diferencia en los resultados entre los estudios con gatos y con otros animales puede deberse a diferencias en la manera en que fueron entrenados los animales. Los gatos fueron entrenados con una forma pura de entrenamiento contra resistencia: gran resistencia y pocas repeticiones. Los otros fueron entrenados con un tipo de actividad que ponía mayor énfasis en la resistencia muscular: baja resistencia impuesta y muchas repeticiones.

Un modelo animal adicional se ha empleado para estimular la hipertrofia muscular asociada con hiperplasia. Los científicos han puesto el músculo dorsal ancho anterior de pollos en un estado de estiramiento crónico prendiéndole pesas, mientras la otra ala se empleaba como control normal. En muchos de estos estudios en los que se ha empleado este modelo, el estiramiento crónico provocó una hipertrofia e hiperplasia sustanciales, aunque otros estudios con el mismo modelo no pudieron reproducir el resultado de la hiperplasia.[1]

Un estudio indicó que las áreas medias de fibras musculares de los músculos vasto externo y deltoides eran menores en un grupo de culturistas de alto nivel que en un grupo de referencia de halterófilos de competición, y eran casi idénticas a las de estudiantes de educación física y a las de personas que no seguían programas de entrenamiento de fuerza. Esto indica que la hipertrofia de fibras musculares individuales no tenía una importancia crítica para las ganancias en masa muscular de los culturistas.[48]

Se obtuvieron resultados similares en un estudio posterior que comparaba culturistas muy entrenados y controles activos, pero no entrenados. Las secciones de fibra muscular de los sujetos entrenados eran similares a las de los sujetos de control, a pesar del hecho de que los primeros tenían circunferencias mucho mayores en las extremidades.[33] Los investigadores también encontraron más fibras musculares por unidad motora en los culturistas entrenados que en el grupo de control no deportista. Dado que estos hombres tenían una circunferencia muscular sustancialmente mayor, pero una sección transversal normal de fibras musculares, estos descubrimientos indican que el número de fibras musculares aumentó. Una explicación alternativa es que estos deportistas tenían un mayor número de fibras al nacer.

Por otro lado, al menos un estudio ha encontrado grandes diferencias en la sección de las fibras musculares al comparar a culturistas con estudiantes de educación física masculinos y femeninos.[39] Las secciones medias de fibra del vasto externo para cada uno de los tres grupos eran como sigue:

Ha quedado ampliamente demostrado que la hiperplasia de las fibras musculares se produce en modelos animales usando distintos medios para inducir la hipertrofia muscular. Por otra parte, sólo unos pocos estudios aportan evidencias de hiperplasia en seres humanos.

- Culturistas: 8.400 μm².
- Estudiantes masculinos de educación física: 6.200 μm².
- Estudiantes femeninas de educación física: 4.400 μm².

Las diferencias entre estos estudios pueden explicarse por la naturaleza de la carga del entrenamiento o del estímulo. Se cree que el entrenamiento con intensidades elevadas o con grandes resistencias produce una mayor hipertrofia de las fibras, especialmente de las fibras FT, que el entrenamiento con intensidades o resistencias más bajas.[30]

Sólo ha habido un estudio longitudinal que haya demostrado la posibilidad de hiperplasia en hombres sometidos previamente a entrenamiento contra resistencia a nivel recreativo.[34] Después de 12 semanas de entrenamiento intensificado contra resistencia, pareció haber un aumento significativo del número de fibras musculares en el bíceps braquial de varias de las 12 personas. De este estudio se deduce que la hiperplasia puede producirse en seres humanos, pero sólo en algunas personas y en ciertas condiciones de entrenamiento.

De la información precedente, parece ser que la hiperplasia puede darse en animales y posiblemente en humanos. ¿Cómo se forman estas células nuevas? Como se ve en la figura 3.5, se postula que las fibras musculares individuales tienen capacidad para dividirse en dos células, cada una de las cuales se desarrolla en una fibra muscular funcional. Más recientemente se ha establecido que es probable que las células satélites, que son células madre miógenas implicadas en la regeneración del músculo esquelético, intervengan en la generación de nuevas fibras musculares.

Estas células suelen activarse después de lesiones musculares y, como veremos más adelante en este capítulo, las lesiones musculares son producto de un entrenamiento intenso, sobre todo el entrenamiento de acciones excéntricas.[1]

Integración de la activación neuronal y la hipertrofia fibrilar

Los estudios realizados hasta la fecha sobre las adaptaciones del entrenamiento contra resistencia muestran que los incrementos iniciales en la fuerza voluntaria, o la producción de fuerza máxima, se asocian sobre todo con adaptaciones neuronales que derivan en aumento de la activación voluntaria del músculo. Esto quedó claramente demostrado en un estudio con hombres y mujeres que participaron en un programa de entrenamiento contra resistencia de gran intensidad durante 8 semanas, dos veces por semana.[43] Se obtuvieron biopsias de músculo al comienzo del estudio y cada 2 semanas durante el período de entrenamiento. La fuerza, usando el método de 1-RM, aumentó de modo sustancial durante las 8 semanas de entrenamiento, siendo mayor el aumento después de la segunda semana. No obstante, las biopsias de músculo sólo revelaron pequeños incrementos estadísticamente insignificantes en el área transversal de las fibras musculares al final de la octava semana de entrenamiento. Por tanto, el aumento de la fuerza se debió en gran medida al incremento de la activación neuronal.

Los incrementos crónicos de la fuerza suelen asociarse con hipertrofia del músculo ejercitado.[38] Lleva tiempo aumentar el número de proteínas mediante una reducción de su degradación, o por un aumento de la síntesis de proteínas, o ambas cosas. Se han hallado excepciones notables a esta generalización. Un estudio de 6 meses con deportistas que entrenan la fuerza reveló que la activación neuronal explicaba la mayoría de los aumentos de la fuerza durante los meses de entrenamiento más intensivo y que la hipertrofia no era un factor principal.[26] La Figura 3.6 muestra un modelo teórico de la contribución de los factores neuronales e hipertróficos al aumento de la fuerza. Esta figura muestra que los factores neuronales aportan la máxima contribución durante las primeras 8 a 10 semanas de entrenamiento, pero que decrecen progresivamente. La hipertrofia contribuye poco durante las semanas iniciales de entrenamiento, pero incrementa de modo progresivo su contribución hasta ser el principal contribuidor pasadas 10 semanas de entrenamiento. Esta figura también muestra que con el entrenamiento crónico estas tendencias pueden invertirse, contribuyendo la hipertrofica cada vez menos, y los factores neuronales cada vez más. Recuerda, se trata de un modelo. Parece corresponder a los datos de las investigaciones de que disponemos hoy en día, pero podría no ser totalmente correcto. Recuerda tam-

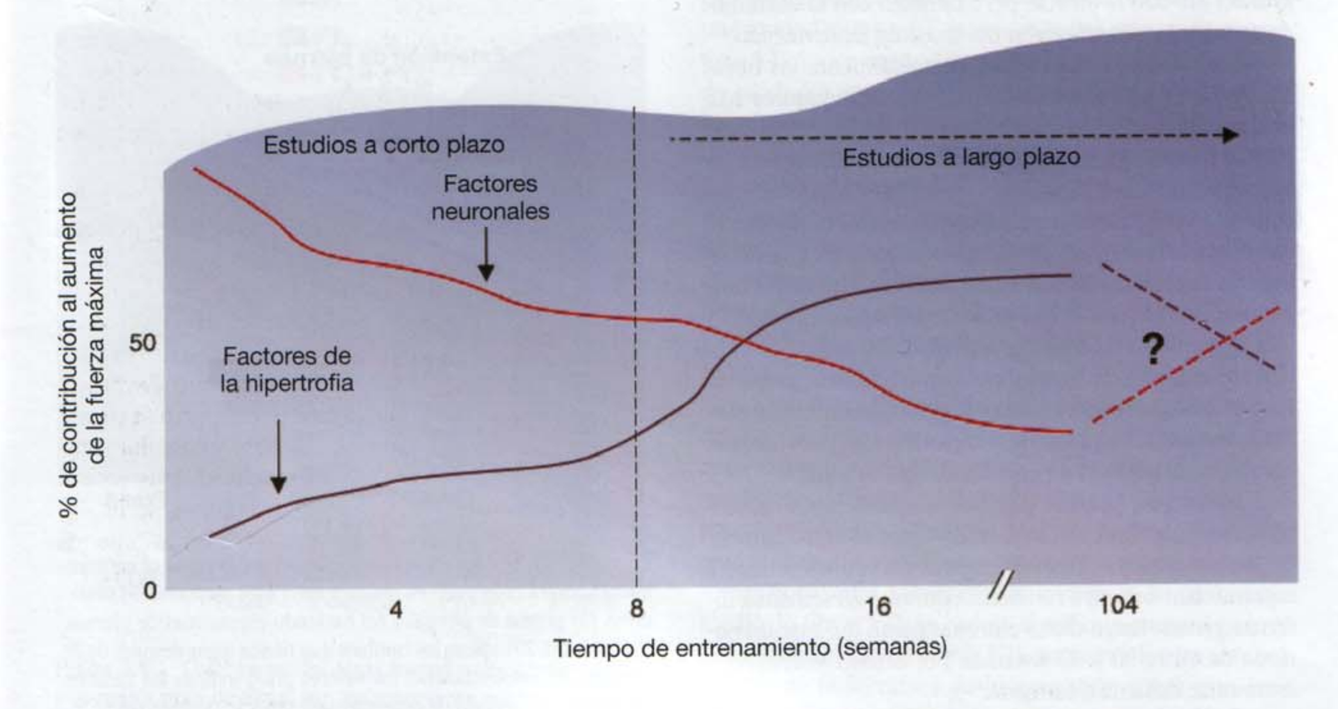


Figura 3.6 Modelo teórico que muestra la relación de las contribuciones de los factores neuronales y los factores hipertróficos a lo largo del tiempo respecto al aumento de la fuerza con un entrenamiento contra resistencia.

bién que no todos respondemos del mismo modo al mismo estímulo (algunos responden, otros no; ver introducción). Esta figura podría describir con precisión la respuesta media, de la cual se apartan considerablemente algunas personas.

> **En los incrementos iniciales de la fuerza parecen influir más los factores neuronales, si bien los incrementos a largo plazo se deben con posterioridad y en gran medida a la hipertrofia.**

Atrofia muscular y disminución de la fuerza por inactividad

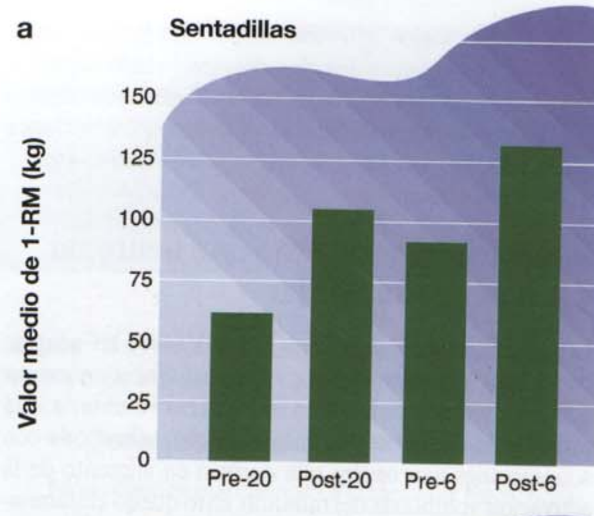
Cuando un músculo entrenado se vuelve repentinamente inactivo debido a que se le inmoviliza, se inician cambios importantes dentro de este músculo en cuestión de horas (capítulo 12). Durante las primeras 6 horas de inmovilización, el ritmo de síntesis de proteínas comienza a descender. Esto está probablemente relacionado con el inicio de la **atrofia** muscular, que es el adelgazamiento o reducción del tamaño del tejido muscular. La atrofia se produce por falta de utilización del músculo y es el resultado de la pérdida consiguiente de proteínas musculares que acompaña la inactividad. Durante la primera semana de inmovilización es cuando la disminución de la fuerza es más espectacular, siendo de un 3-4% por día.[2] Esto está asociado con la atrofia, pero también con la disminuida actividad neuromuscular del músculo inmovilizado.

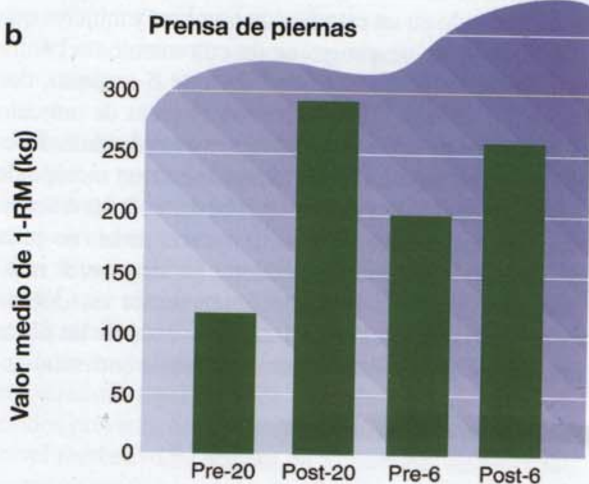
La atrofia parece afectar principalmente las fibras ST. A partir de varios estudios, los investigadores han observado miofibrillas desintegradas, líneas Z fluyendo (discontinuidad de líneas Z y fusión de las miofibrillas) y lesiones mitocondriales en las fibras ST. Cuando el músculo se atrofia, tanto la sección transversal de las fibras como el porcentaje de fibras ST decrecen. El que las fibras ST decrezcan debido a necrosis (muerte) de las mismas o a que se conviertan en fibras FT no está claro.[2]

Cuando se reanuda la actividad, los músculos pueden recuperarse de la atrofia y con frecuencia lo hacen. El período de recuperación es sustancialmente más prolongado que el período de inmovilización, pero es más breve que el período de entrenamiento original.

Asimismo, pueden producirse alteraciones musculares significativas cuando se interrumpe el entrenamiento. En un estudio, diversas mujeres fueron sometidas a entrenamiento contra resistencia durante 20 semanas, interrumpiendo luego dicho entrenamiento durante un período de entre 30 y 32 semanas. Por último, volvieron a entrenarse durante 6 semanas.[44]

El programa de entrenamiento se centró en las extremidades inferiores, agachándose a fondo y levantán-





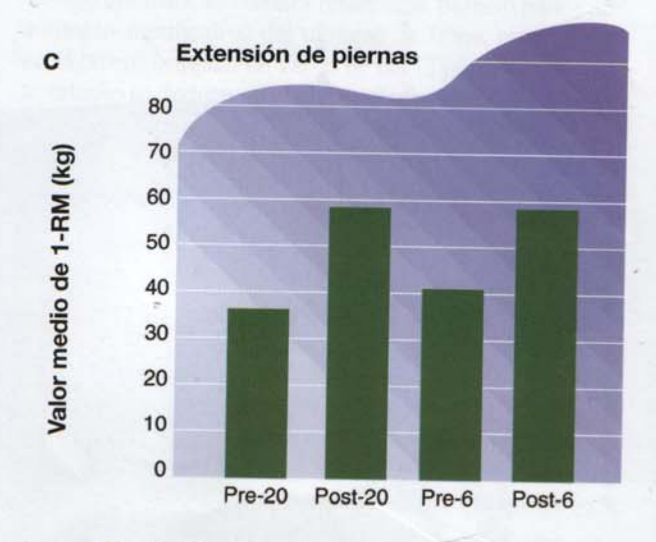


Figura 3.7 Cambios en la fuerza muscular mediante el entrenamiento contra resistencia en mujeres, valorados mediante *(a)* sentadillas, *(b)* prensa de piernas y *(c)* haciendo extensiones de piernas. Valores post-20 indican los cambios que tienen lugar después de 20 semanas de entrenamiento; los valores pre-6 indican los cambios después de un período de desentrenamiento, y los valores post-6 indican los cambios producidos después de 6 semanas de reentrenamiento.

dose flexionando y extendiendo las piernas. Los aumentos de la fuerza fueron espectaculares, tal como se ve en la figura 3.7. Pre-20 y post-20 hacen referencia a los resultados previos y posteriores al entrenamiento para las mujeres antes y después del período de entrenamiento de 20 semanas. Pre-6 y post-6 hacen referencia a los resultados previos y posteriores al período de entrenamiento de 6 semanas. Compárese la fuerza de las mujeres después de su período de entrenamiento inicial (post-20) con su fuerza después de la interrupción del entrenamiento (pre-6). Esto representa la pérdida de fuerza que experimentaron con la interrupción del entrenamiento.

Durante los dos períodos de entrenamiento, los aumentos de la fuerza fueron acompañados por aumentos en la sección transversal de todos los tipos de fibras y por una reducción en el porcentaje de fibras FTb. La interrupción del entrenamiento tuvo relativamente poco efecto sobre la sección transversal, aunque las áreas de fibras FT tendieron a reducirse (figura 3.8).

Por lo tanto, parece que la fuerza puede mantenerse como mínimo hasta 12 semanas con una menor frecuencia de entrenamiento.

Para impedir las pérdidas en la fuerza ganada mediante el entrenamiento contra resistencia, deben establecerse programas básicos de mantenimiento para facilitar una tensión suficiente a los músculos a fin de mantener los niveles existentes de fuerza, permitiendo al mismo tiempo una reducción en la intensidad, duración o frecuencia del entrenamiento.

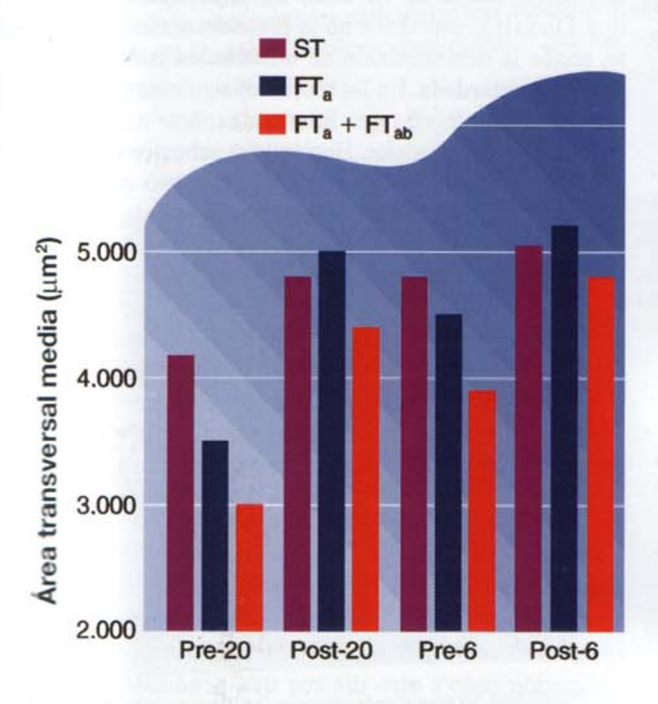


Figura 3.8 Cambios en las áreas transversales medias de los principales tipos de fibras con entrenamiento contra resistencia en mujeres durante períodos de entrenamiento (post-20), desentrenamiento (pre-6) y reentrenamiento (post-6). FTab es un tipo intermedio de fibra. Ver el pie de la figura 3.7 para más detalles.

En otro estudio, hombres y mujeres entrenados con resistencia (mediante flexiones de las rodillas) durante 10 ó 18 semanas pasaron luego 12 semanas adicionales sin entrenamiento o con un entrenamiento reducido.[22] Las extensiones de las rodillas incrementaron la fuerza en un 21,4% después del período de entrenamiento. Los sujetos que entonces dejaron de entrenarse perdieron el 68% de sus ganancias de fuerza durante las semanas en que no se entrenaron. Pero los sujetos que redujeron su entrenamiento (de 3 días a 2 o de 2 días a 1) no perdieron fuerza. Por lo tanto, parece que la fuerza puede mantenerse como mínimo hasta 12 semanas con una menor frecuencia de entrenamiento.

Alteraciones en los tipos de fibras

¿Pueden cambiar las fibras musculares de un tipo a otro mediante el entrenamiento contra resistencia? Las primeras investigaciones concluyeron que ni el entrenamiento de velocidad (anaeróbico) ni el de resistencia (aeróbico) pueden alterar el tipo de fibra básico.[8, 16] Estos primeros estudios muestran, no obstante, que las fibras comienzan a adoptar ciertas características del tipo de fibra contrario (por ejemplo, las fibras FT pueden volverse más oxidativas) si el entrenamiento es del tipo contrario (aeróbico).

Investigaciones más recientes con animales han mostrado el cambio de tipo de las fibras es de hecho posible en condiciones de inervación cruzada, en que una unidad motora FT es inervada por una neurona motora ST, o viceversa. Asimismo, la estimulación crónica de unidades motoras FT con estimulación nerviosa de baja frecuencia transforma unidades motoras FT en unidades motoras ST en cuestión de unas semanas.[36] Los tipos de fibras musculares en las ratas han cambiado como respuesta a 15 semanas de entrenamiento de alta intensidad sobre cinta ergométrica, produciendo un incremento en las fibras ST y FTa y una reducción en las fibras FTb.[23] La conversión de fibras FTb en FTa y de FTa en ST fue confirmada mediante varias técnicas histoquímicas distintas.

Staron y cols. hallaron pruebas de transformación del tipo de fibras en mujeres como resultado de fuertes entrenamientos contra resistencia.[45] Se observaron incrementos sustanciales en la fuerza estática y en la sección transversal de todos los tipos de fibras después de un programa intenso de entrenamiento contra resistencia de 20 semanas para las extremidades inferiores. El porcentaje medio de fibras FTb se redujo significativamente, pero el porcentaje medio de fibras FTa aumentó. En un extenso estudio de la literatura de investigación sobre esta área llevado a cabo en 1990, se llegó a la conclusión de que un entrenamiento extremo y prolongado puede producir una conversión del tipo de las fibras musculosqueléticas.[31]

- Las adaptaciones nerviosas acompañan siempre a las ganancias en fuerza que resultan del entrenamiento contra resistencia, pero la hipertrofia puede estar o no presente.
- Los mecanismos nerviosos que conducen a ganancias en fuerza pueden ser la movilización de más unidades motoras para actuar sincronizadamente y las reducciones en la inhibición autogénica de los órganos tendinosos de Golgi.
- La hipertrofia muscular temporal es la sensación de hinchazón que se tiene inmediatamente después de la realización de una sesión de ejercicios. Es la consecuencia de un edema y es de corta duración.
- La hipertrofia muscular crónica se produce como consecuencia del entrenamiento repetido contra resistencia y es el reflejo de verdaderos cambios estructurales en los músculos.
- Aunque la mayoría de las hipertrofias musculares probablemente son el resultado de un incremento del tamaño de fibras musculares individuales (hipertrofia de fibras), algunas pruebas sugieren que puede intervenir también un incremento del número de fibras musculares (hiperplasia).
- Los músculos se atrofian, lo cual significa que reducen su tamaño y su fuerza, cuando se vuelven inactivos, como consecuencia de lesiones o de la falta de utilización.
- La atrofia comienza muy rápidamente si se interrumpe el entrenamiento, pero éste puede reducirse, como por ejemplo en un programa de mantenimiento, sin que ello provoque la atrofia.
- Un tipo determinado de fibra puede adoptar características del tipo de fibra contrario como reacción al entrenamiento, y hay pruebas que indican que puede convertirse en este otro tipo de fibra como consecuencia de una inervación cruzada o de una estimulación crónica.

Inflamación muscular

La inflamación muscular puede estar presente:

- durante las últimas fases de una serie de ejercicios y durante el período inmediato de recuperación;
- entre 12 y 48 horas después de una serie agotadora de ejercicio, o
- en los dos casos.

Examinemos la inflamación durante ambos períodos.

Inflamación muscular aguda

La inflamación sentida durante e inmediatamente después del ejercicio puede ser el resultado de la acumulación de los productos de deshecho del ejercicio, tales como el H^+ o lactato, y del edema de los tejidos, mencionado antes, que se produce por el desplazamiento de fluidos desde el plasma sanguíneo hacia los tejidos. Ésta es la sensación de hinchazón de la que el deportista es consciente después de un duro entrenamiento de resistencia o de fuerza. Este dolor e inflamación suelen desaparecer al cabo de unos pocos minutos o hasta varias horas después de finalizado el ejercicio. Por lo tanto, esto recibe con frecuencia la denominación de **inflamación muscular aguda.**

Inflamación muscular de aparición retardada

La inflamación muscular sentida un día o dos después de una fuerte sesión de ejercicios no se conoce con claridad. Dado que este dolor no se presenta inmediatamente, recibe la denominación de **inflamación muscular de aparición retardada**. En las secciones siguientes, analizaremos algunas teorías que intentan explicar esta forma de inflamación muscular. Haciéndolo, sabemos que ninguna de estas teorías tiene todavía un apoyo universal. Deben llevarse a cabo más investigaciones antes de que se puedan determinar los mecanismos exactos.

Casi todas las teorías actuales reconocen que la acción excéntrica es el principal iniciador de esta inflamación muscular. Esto se observó inicialmente en un estudio que investigaba la relación existente entre la inflamación muscular y las acciones excéntricas, concéntricas y estáticas. Se descubrió que un grupo que se entrenaba solamente con acciones excéntricas experimentaba una inflamación muscular extrema, mientras que los grupos que se entrenaban con acciones estáticas y concéntricas sufrieron poca inflamación.[46] Esto se exploró más a fondo en estudios en los que se pidió a los sujetos que corrieran sobre una cinta ergométrica durante 45 min en 2 días separados, un día con un grado de inclinación nulo y otro día con una pendiente descendente del 10%.[40, 41] No se asoció ninguna inflamación muscular con las carreras sobre un grado de inclinación nulo. Pero las carreras descendentes, que requerían extensas acciones excéntricas, dieron como resultado una

que las líneas Z se separaron como resultado de la fuerza de acciones excéntricas o de estiramiento de las fibras musculares apretadas.

Aunque los efectos de la lesión muscular sobre el rendimiento no se entienden totalmente, los expertos suelen coincidir en que esta lesión es, en parte, responsable de la inflamación muscular localizada, de la sensibilidad y del dolor asociado con la inflamación muscular de inicio retrasado. No obstante, los niveles de enzimas en sangre pueden elevarse y las fibras musculares pueden verse dañadas frecuentemente durante los ejercicios diarios que no producen inflamación muscular.

Reacción inflamatoria

Los glóbulos blancos de la sangre sirven como defensa contra materiales extraños que entran en el cuerpo o ante condiciones que amenazan la función normal de sus tejidos.

La cantidad de glóbulos blancos de la sangre tiende a elevarse después de las actividades que inducen inflamación muscular. Esto llevó a algunos investigadores a sugerir que el dolor es el resultado de reacciones inflamatorias en los músculos. Pero la conexión entre estas reacciones y la inflamación muscular ha sido difícil de establecer.

Los investigadores han tratado de usar medicamentos para bloquear la reacción inflamatoria, pero estos esfuerzos no han tenido éxito para reducir la intensidad o el grado del dolor.[32] Dado que ambos permanecen, de esta investigación no pueden sacarse conclusiones sobre la función de la inflamación en el dolor muscular.

Estudios más recientes, no obstante, están comenzando a establecer una conexión entre la inflamación y el dolor muscular. Por ejemplo, se acepta hoy en día que las sustancias liberadas por el músculo dañado pueden actuar como «hormonas de la herida», que inician el proceso inflamatorio. Las células mononucleadas del músculo se activan con la lesión, aportando la señal química a las células inflamatorias circulantes. Los neutrófilos (un tipo de leucocitos) invaden en lugar de la lesión y liberan citocinas (sustancias inmunorreguladoras), que atraen y activan otras células inflamatorias reactivas adicionales. Es posible que los neutrófilos también liberen radicales libres de oxígeno que pueden dañar las membranas celulares. A continuación, los macrófagos (otro tipo de células del sistema inmunitario) invaden las fibras musculares dañadas, eliminando los restos celulares a través de un proceso conocido como fagocitosis. Finalmente, se produce una segunda fase de la invasión de macrófagos, que se asocia con la regeneración del músculo.[49]

Secuencia de acontecimientos en el inicio retrasado de la inflamación muscular

En 1984, Armstrong dirigió un estudio sobre posibles mecanismos de la inflamación muscular de inicio retrasado inducida por el ejercicio.[3] Concluyó que la misma está asociada con:

- elevaciones en las enzimas del plasma;
- la mioglobinemia (presencia de mioglobina en la sangre), e
- histología y ultraestructura anormales de los músculos.

Desarrolló un modelo de inicio retrasado de la inflamación muscular que proponía la siguiente secuencia de acontecimientos:

1. Una tensión elevada en el sistema contráctil-elástico de los músculos da como resultado lesiones estructurales en los mismos y en sus membranas celulares.
2. Las lesiones en las membranas celulares trastornan la homeostasis del calcio en las fibras lesionadas, produciendo necrosis (muerte celular), que llega a su punto álgido aproximadamente a las 48 horas de realizado el ejercicio.
3. Los productos de la actividad macrófaga y los contenidos intracelulares (tales como la histamina, las quininas y los K^+) se acumulan fuera de las células. Entonces, estas sustancias estimulan las terminaciones nerviosas libres de los músculos. Este proceso parece acentuarse con el ejercicio excéntrico, en que se distribuyen grandes fuerzas en secciones transversales relativamente pequeñas de los músculos.

Análisis globales recientes han proporcionado una comprensión mucho mejor de las causas de la inflamación muscular. Ahora estamos seguros de que ésta es el resultado de lesiones o daños en el propio músculo, generalmente en las fibras musculares y posiblemente en el sarcolema.[4] Este daño pone en marcha una cadena de acontecimientos entre los que se halla la liberación de proteínas intracelulares y un incremento en el movimiento de las proteínas musculares. En el daño y en el proceso de reparación intervienen iones calcio, lisosomas, el tejido conectivo, radicales libres, fuentes energéticas, reacciones inflamatorias y proteínas intracelulares y miofibrilares. Pero la causa precisa de los daños musculoesqueléticos y de los mecanismos de reparación no se conocen bien. Hay alguna evidencia que sugiere que este proceso es una fase importante de la hipertrofia muscular.

Hasta este punto, nuestra exposición sobre el inicio retrasado de la inflamación muscular (IRIM) se ha centrado en la lesión muscular. El edema o acumulación de líquidos en el compartimiento muscular, puede derivar también en IRIM. Es probable que este edema sea el resultado de la lesión muscular pero también puede darse con independencia de la lesión. Una acumulación de líquido intersticial o intracelular aumenta la presión del líquido hístico dentro del compartimiento muscular, lo que a su vez activa los receptores del dolor del músculo.

IRIM y rendimiento

Con el IRIM llega una reducción de la capacidad de generación de fuerza de los músculos afectados. Si el IRIM es el resultado de la lesión del músculo o el edema es independiente de la lesión muscular, los músculos afectos no pueden ejercer tanta fuerza cuando se pide a la persona que genere fuerza máxima, como en la ejecución de una prueba de fuerza con 1-RM. La capacidad para generar fuerza máxima se recupera al cabo de días o semanas. La resíntesis del glucógeno muscular también se ve afectada cuando un músculo resulta dañado. Por lo general es normal durante las primeras 6 a 12 horas después del ejercicio, pero se enlentece o detiene por completo cuando el músculo se repara, lo cual limita la capacidad para almacenar energía del músculo dañado. La figura 3.11 muestra la secuencia temporal de los distintos factores asociados con el ejercicio excéntrico intenso, como dolor, edema, creatincinasa (CK, una fabricadora plasmática de enzimas para las fibras musculares dañadas), depleción de glucógeno, daños ultraestructurales en el músculo y debilidad muscular.

Prevención de la inflamación muscular

La prevención de la inflamación muscular es importante para maximizar los beneficios del entrenamiento. El componente excéntrico de la acción muscular debe minimizarse durante el inicio del entrenamiento, pero esto no es posible para los deportistas en la mayoría de deportes. Un enfoque alternativo es iniciar el entrenamiento con una intensidad muy baja y progresar lentamente durante las primeras semanas. Otro enfoque consiste en iniciar el programa de entrenamiento con una sesión exhaustiva de elevada intensidad. La inflamación muscular será grande durante los primeros días, pero hay ciertos indicios de que las sesiones posteriores de entrenamiento producirán una inflamación muscular considerablemente menor.[12] Como los factores asociados con el IRIM también son potencialmente importantes en la estimulación de la hipertrofia muscular, el IRIM es posiblemente necesario para maximizar la respuesta al entrenamiento.

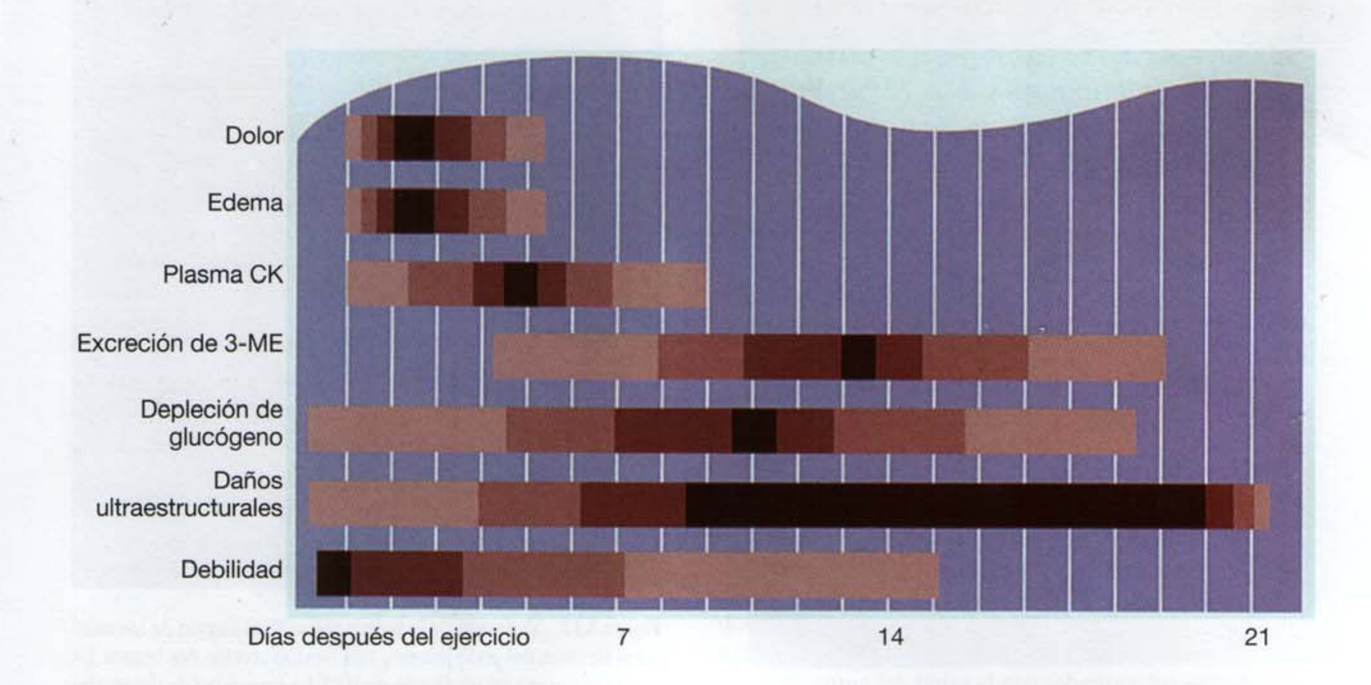


Figura 3.11 Respuesta diferida al ejercicio excéntrico de distintos tipos de marcadores fisiológicos. La densidad de las barras sombreadas corresponde a la intensidad de la respuesta en el momento indicado.

- La inflamación muscular aguda se produce hacia finales de una serie de ejercicios y durante el período inmediato de recuperación.
- El inicio retrasado de la inflamación muscular se inicia un día o dos después de la sesión de ejercicio. La acción excéntrica parece ser el instigador principal de este tipo de inflamación.
- Las causas propuestas de inicio retrasado de la inflamación muscular pueden ser el daño estructural en las células musculares y reacciones inflamatorias dentro de los músculos.
- El modelo de secuencia de acontecimientos que produce inicio retrasado de la inflamación muscular propuesto por Armstrong incluye:
  - daños estructurales;
  - deterioro de la disponibilidad de calcio que conduce a la aparición de la necrosis;
  - acumulación de irritantes, y
  - actividad macrófaga incrementada.
- La inflamación muscular puede prevenirse o minimizarse mediante:
  - la reducción del componente excéntrico de la acción muscular durante el inicio del entrenamiento;
  - el inicio del entrenamiento con una baja intensidad incrementándolo progresivamente, o
  - comenzar con una serie exhaustiva de elevada intensidad, que producirá mucha inflamación inicialmente, pero que reducirá el dolor futuro.
- Los dolores musculares pueden formar parte importante del aumento de la respuesta al entrenamiento contra resistencia.

Diseño de programas de entrenamiento contra resistencia

A lo largo de los últimos 50 años, las investigaciones han proporcionado una base sustancial de conocimientos relativos al entrenamiento contra resistencia y su aplicación a la salud y al deporte. En el capítulo 19, se analizan los aspectos relacionados con la salud del entrenamiento contra resistencia. En esta sección, nos ocuparemos primordialmente del empleo del entrenamiento contra resistencia para el deporte.

Acciones del entrenamiento contra resistencia

Las acciones del entrenamiento contra resistencia están relacionadas con los tipos de acciones musculares. El entrenamiento contra resistencia puede usar acciones estáticas (denominadas antes acciones isométricas), acciones dinámicas, o ambas. Las acciones dinámicas incluyen el uso de pesos libres, resistencia variable, acciones isocinéticas y ejercicios pliométricos.

Con pesos libres, tales como halteras y mancuernas, la resistencia o el peso levantado permanece constante a lo largo de todo el recorrido articular dinámico. Si levantamos un peso de 10 kg, este peso siempre pesará 10 kg. Por el contrario, una acción con resistencia variable implica variar la resistencia para intentar equipararla a nuestra curva de fuerza. La figura 3.12 ilustra cómo varía nuestra fuerza a lo largo de la amplitud del

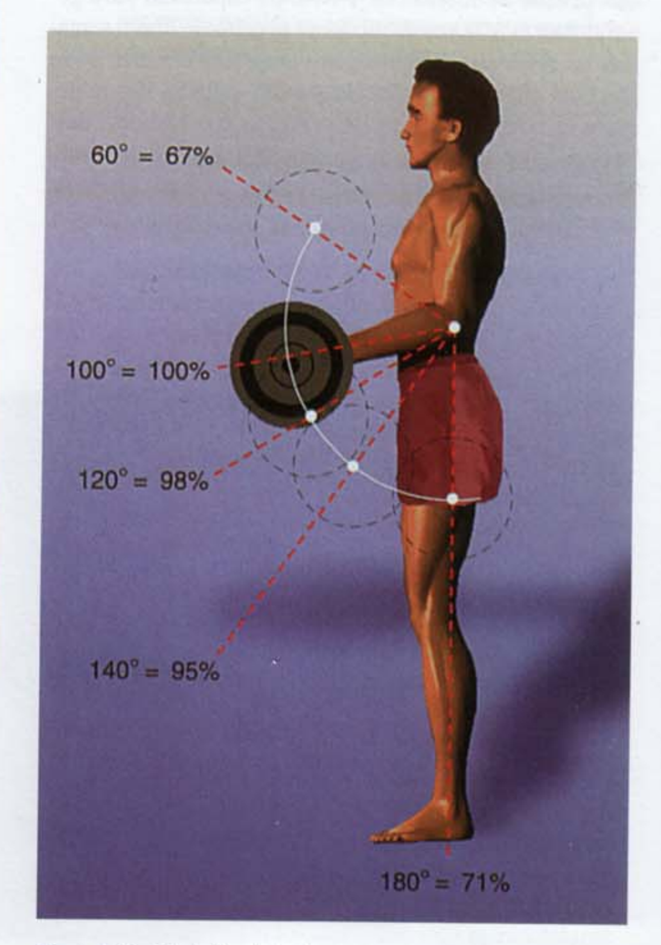


Figura 3.12 Variación de la fuerza respecto al ángulo de los músculos flexores del codo durante una flexión con los dos brazos. La fuerza es óptima en un ángulo de 100º. La capacidad de desarrollo de fuerza máxima del grupo de músculos en un ángulo dado se ofrece como un porcentaje de la capacidad en el ángulo óptimo de 100º.

movimiento en un *curl* de bíceps. La producción de fuerza máxima por los flexores del codo se produce aproximadamente a los 100° de la amplitud de movimiento. Estos músculos alcanzan su máxima debilidad a los 60° (codos totalmente flexionados) y a los 180° (codos totalmente extendidos). En estas posiciones sólo se puede generar el 67% y el 71% respectivamente de la capacidad para producir fuerza máxima en el ángulo óptimo de 100º.

Cuando usemos pesas libres, la contrarresistencia o peso usado para entrenar el músculo quedan limitados por el punto más débil de la amplitud del movimiento. Si la persona de la figura 3.12 tuviera capacidad para levantar 45 kg en el ángulo óptimo de 100º, sólo podría levantar 32 kg en la posición completamente extendida de 180º. Por tanto, si está de pie con una barra de pesas de 31,5 kg, sólo podrá moverla desde la posición completamente extendida para iniciar el levantamiento. No obstante, en el momento en que llegue a un ángulo de 100º en su amplitud total de movimiento, estará levantando sólo el 70% de lo que podría levantar en ese ángulo. Por tanto, con pesas libres sólo se cargan al máximo los puntos más débiles de la amplitud del movimiento y se aporta una resistencia relativamente ligera en la amplitud media (90º a 140º). Por eso las personas que practican flexiones con los dos brazos reducen mucho su amplitud de movimiento cuando empiezan a cansarse. Simplemente tratan de alejarse de la porción más débil de su amplitud de movimiento. La razón es que con pesas libres se levanta el peso máximo para la porción más débil de la amplitud del movimiento, lo cual supone que la porción más fuerte nunca se pone a prueba. Sin embargo, como veremos más adelante, esto no significa que las pesas libres no sean la mejor forma de entrenar.

Con un dispositivo de resistencia variable, se disminuye la resistencia en los puntos más débiles de la amplitud del movimiento y se aumenta en los puntos más fuertes. Ésta es la base de varios populares instrumentos de entrenamiento contra resistencia. La teoría subyacente es que el músculo puede entrenarse más plenamente si se le fuerza a actuar a porcentajes constantes más elevados de su capacidad a lo largo de cada punto de su amplitud de movimiento. La figura 3.13 ilustra un instrumento de resistencia variable en el que una polea altera la resistencia a lo largo de la amplitud del movimiento.

La capacidad de un músculo o grupo de músculos para generar fuerza varía a lo largo de toda la amplitud del movimiento.

En la acción isocinética, la velocidad del movimiento se mantiene constante por el dispositivo. Tanto si aplicamos una fuerza muy ligera como una acción muscular máxima, la velocidad del movimiento no varía. Usando métodos electrónicos o hidráulicos, el instrumento puede prepararse para controlar la velocidad del movimiento (velocidad angular) desde 0°/s (acción estática) hasta

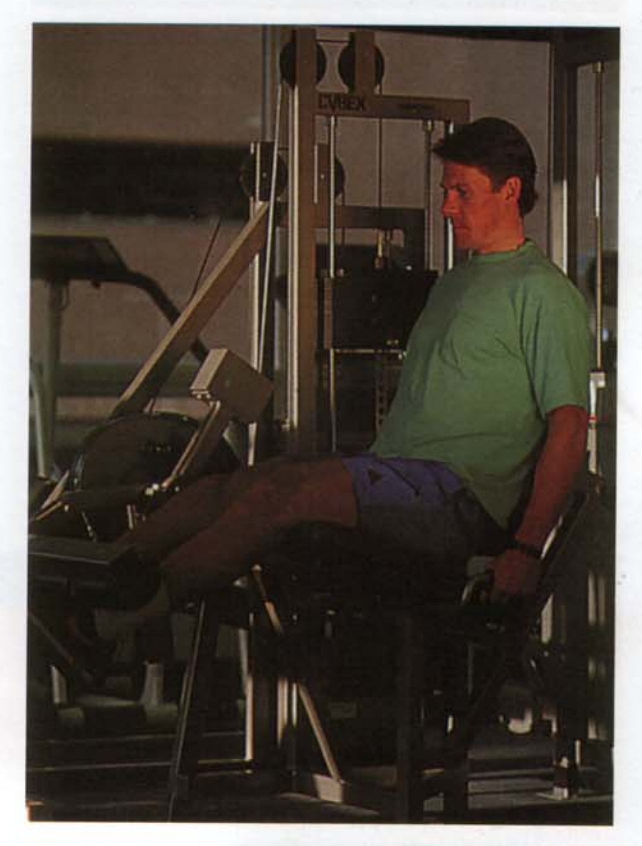


Figura 3.13 Un dispositivo de entrenamiento contra resistencia variable usando una leva para alterar la resistencia a lo largo de la amplitud del movimiento.

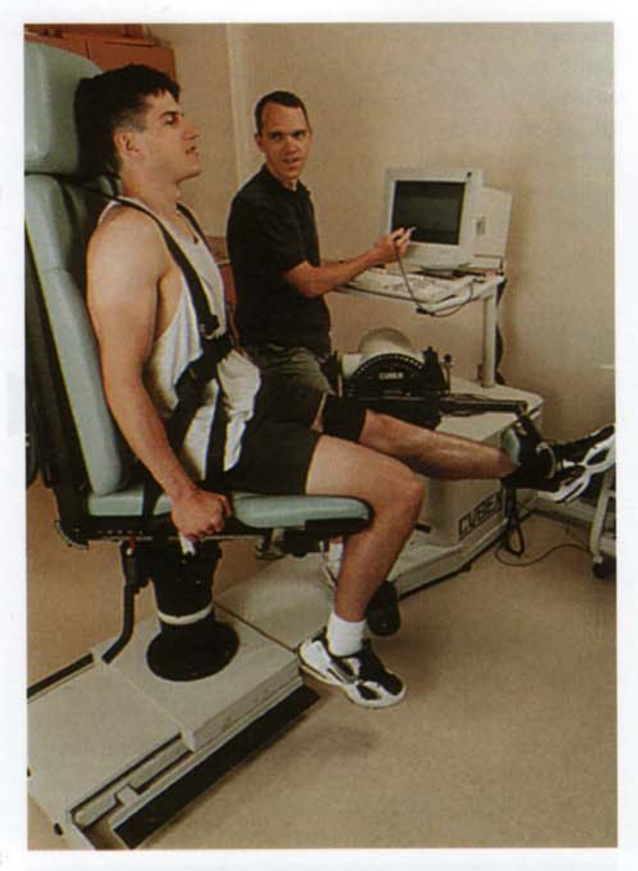


Figura 3.14 Un dispositivo isocinético de prueba y de entrenamiento.

300°/s o más alta. En la figura 3.14 se ilustra un instrumento isocinético. Teóricamente, si está adecuadamente motivado, el individuo puede contraer los músculos con una fuerza máxima en todos los puntos de la amplitud del movimiento.

Los ejercicios pliométricos, o el entrenamiento con saltos, emplean el reflejo de estiramiento para facilitar el reclutamiento de unidades motoras adicionales. Los ejercicios pliométricos se exponen con más detalle en este mismo capítulo.

Análisis de las necesidades de un entrenamiento

Cuando se trabaja con deportistas, Fleck y Kraemer dicen que un **análisis de las necesidades** debe ser el primer paso en el diseño y programación de un programa de entrenamiento contra resistencia.[15] El análisis de las necesidades debe incluir la valoración siguiente:

- ¿Qué grupos musculares importantes necesitan ser entrenados?
- ¿Qué método de entrenamiento debe usarse?
- ¿En qué sistema energético debe ponerse énfasis?
- ¿Cuáles son los puntos primordiales de atención para la prevención de las lesiones?

Una vez se ha completado este análisis de necesidades, puede diseñarse y realizarse el programa de entrenamiento contra resistencia. Ahora, lógicamente, puede elegirse:

- los ejercicios que se ejecutarán;
- el orden en que se llevarán a cabo;
- el número de series para cada ejercicio;
- los períodos de descanso entre series y entre ejercicios, y
- la carga que se usará (intensidad de la resistencia).

El último punto es muy importante. La función de la carga en el entrenamiento de la fuerza, la potencia, la resistencia muscular y el tamaño muscular constituyen un área de gran confusión.

Selección de la resistencia apropiada

La verdadera resistencia (peso) que hay que levantar se expresa generalmente como un porcentaje de nuestra capacidad máxima. Recordemos que una carga de 1-RM es una carga máxima, la resistencia más alta que se puede mover una sola vez. Por el contrario, una carga de 25-RM es muy ligera. El desarrollo de la fuerza se optimiza mediante pocas repeticiones y una alta resistencia, mientras que la resistencia muscular se optimiza mediante una baja resistencia y un alto número de repeticiones.

Menos claro, al menos desde el punto de vista de una sólida investigación, es cómo desarrollar mejor la potencia y el tamaño muscular. Fleck y Kraemer creen que el entrenamiento de la potencia, respecto a la carga, debe ser el mismo que el entrenamiento de la fuerza. Pero cuando se ejecutan ejercicios con una carga elevada (resistencia elevada), la velocidad de acción es generalmente muy baja. Puesto que la velocidad es un componente integral de la potencia, el principio de especificidad del entrenamiento estaría en desacuerdo con esto. Hasta este momento, no se ha investigado lo suficiente como para clarificar esta aparente inconsistencia.

Cuando el objetivo del entrenamiento es incrementar el tamaño muscular, meta importante para los culturistas, la carga debe establecerse dentro de un rango de entre 8-RM y 12-RM, pero el número de series debe incrementarse hasta un mínimo de 3 a 6 y hasta un máximo de entre 10 y 15. Asimismo, el intervalo de recuperación debe ser muy breve, generalmente no más de 90 s.[15]

Selección del número apropiado de series

Desde el desarrollo inicial de los protocolos del entrenamiento contra resistencia en la década de 1940 hasta 1960, se asumió por lo general que había que realizar un mínimo de tres series de cada ejercicio para conseguir una mejoría máxima de la fuerza y el volumen muscular. Cierto número de científicos del ejercicio han desafiado recientemente esta afirmación. Basándose en sus investigaciones, parece que una sola serie es tan eficaz como series múltiples para aumentar el tamaño y fuerza de los músculos. De hecho, de los estudios con controles apropiados, sólo un estudio demostró una ventaja de las series múltiples sobre las series únicas, y la magnitud de la diferencia en el aumento de la fuerza entre tres y una serie era pequeña.[42] Este resultado tiene implicaciones sustanciales para el diseño de programas de entrenamiento contra resistencia: se puede reducir sustancialmente el tiempo total de los entrenamientos, o se puede incluir gran variedad de ejercicios en vez de series múltiples en el mismo período de tiempo. Hay que avisar, por otra parte, cuando tratemos con personas, sobre todo deportistas, expertos en el entrenamiento contra resistencia. Kraemer[29] ha demostrado una ventaja clara de las series múltiples sobre una sola serie en el entrenamiento de jugadores de fútbol americano.

Periodización

La **periodización** hace referencia a los cambios o variaciones en el programa de entrenamiento contra resistencia que se aplica en el curso de un período determinado de tiempo, como, por ejemplo, un año. La periodización varía el estímulo del ejercicio para evitar que el individuo se entrene excesivamente o se quede estancado.

Según Fleck y Kraemer,[15] la periodización consta de cuatro fases en cada ciclo de entrenamiento. La primera fase se caracteriza por un elevado volumen (repeticiones y series) y una baja intensidad. Durante las tres fases siguientes, el volumen se reduce y la intensidad se incrementa. Generalmente, las cuatro fases van seguidas por una fase de recuperación activa en la que se emplea un entrenamiento con una leve resistencia o alguna actividad no relacionada, dándole tiempo al cuerpo para recuperarse totalmente del ciclo de entrenamiento, tanto física como mentalmente. Una vez se ha completado la fase de recuperación, se repite el ciclo entero de periodización.

La duración de los ciclos de periodización puede variar desde un ciclo por año hasta dos o tres por año. En la tabla 3.2 se ilustra un ejemplo de programa de periodización. El número de repeticiones y de series puede variarse para adaptarlo al deporte de que se trate. La idea principal es reducir gradualmente el volumen, al tiempo que se incrementa también poco a poco la intensidad. Cada una de las cuatro fases destaca un componente distinto del buen estado muscular:

- Fase I: hipertrofia muscular (tamaño muscular).
- Fase II: fuerza.
- Fase III: potencia.
- Fase IV: momento culminante de la fuerza.
- Fase V: recuperación activa

Formas de entrenamiento contra resistencia

A lo largo de los años, se han pregonado muchas veces las ventajas de formas específicas de entrenamiento contra resistencia. Evaluemos brevemente algunas de ellas.

Entrenamiento con acciones estáticas

El **entrenamiento contra resistencia mediante acciones estáticas** se desarrolló a comienzos del presente siglo, pero ganó una gran popularidad y apoyo a mediados de

TABLA 3.2 Periodización del entrenamiento de fuerza/potencia para deportes que usan dos ciclos al año

Variable	Fase I: hipertrofia	Fase II: fuerza	Fase III: potencia	Fase IV: punto máximo	Reposo activo
Tandas	3 a 5	3 a 5	3 a 5	1 a 3	2 semanas de actividad
Repeticiones	8 a 20	2 a 6	2 a 3	1 a 3	general o de
Intensidad	Baja	Alta	Alta	Muy alta	entrenamiento contra
Duración	6 semanas	6 semanas	6 semanas	6 semanas	resistencia leve

Adaptado de Stone, O'Bryant y Garhammer (1991).



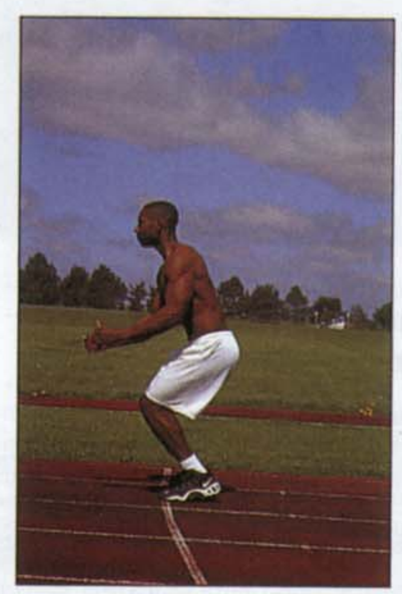




Figura 3.15 Salto vertical con rodillas al pecho.

los años cincuenta como resultado de nuevas investigaciones llevadas a cabo por científicos alemanes. Estos estudios indicaban que el entrenamiento estático contra resistencia producía tremendas ganancias de fuerza, y que estas ganancias superaban a las de los procedimientos con acciones dinámicas. Estudios posteriores no han podido reproducir los resultados de los estudios originales, pero las acciones estáticas siguen siendo una forma importante de entrenamiento, especialmente para la rehabilitación posquirúrgica, cuando la extremidad está inmovilizada y por lo tanto es incapaz de llevar a cabo acciones dinámicas. Las acciones estáticas facilitan la recuperación y reducen la atrofia muscular y la pérdida de fuerza.

Ejercicios pliométricos

Una forma relativamente nueva de entrenamiento contra resistencia mediante acciones dinámicas son los ejercicios **pliométricos,** o entrenamiento mediante saltos, que se hicieron populares a finales de los años setenta y principios de los ochenta para mejorar la capacidad de salto. Propuestos para salvar la grieta entre el entrenamiento de velocidad y el entrenamiento de fuerza, los ejercicios pliométricos usan el reflejo de estiramiento para facilitar la movilización de unidades motoras adicionales. Carga también los componentes elásticos y contráctiles de los músculos. Como ejemplo, para desarrollar la fuerza del músculo extensor de la rodilla, se salta al suelo desde un cajón de 45 cm, cayendo con las rodillas parcialmente flexionadas, rebotando después hacia arriba mediante una vigorosa contracción máxima de los músculos extensores de las rodillas. En la figura 3.15 se muestra un ejemplo. El individuo salta al suelo, cae en posición semiagachada, e inmediatamente rebota hacia arriba con un movimiento explosivo. Pueden llevarse a cabo un cierto número de variaciones, incluidos saltos repetidos desde el suelo a la caja y viceversa, así como saltos llevando cinturones lastrados. Bobbert ha dirigido un extenso estudio tanto de la literatura científica como de la de entrenamiento sobre los ejercicios pliométricos, y ha concluido que no hay suficiente base de investigación para establecer la superioridad de los ejercicios pliométricos sobre técnicas de entrenamiento contra resistencia más tradicionales.[7]

Entrenamiento excéntrico

Otra forma de entrenamiento contra resistencia mediante acciones dinámicas destaca la fase excéntrica. Con las acciones excéntricas, la capacidad del músculo para resistir la fuerza es aproximadamente un 30% superior que con las acciones concéntricas. En teoría, someter al músculo a este mayor estímulo producirá mayores ganancias de fuerza con el entrenamiento.

Aunque esto es teóricamente razonable, las investigaciones realizadas hasta la fecha no han demostrado que el **entrenamiento excéntrico** tenga una ventaja clara sobre el entrenamiento con acciones concéntricas o está-

ticas.[5,15] No obstante, más recientemente, varios estudios bien controlados han demostrado la importancia de la inclusión de la fase excéntrica de la acción muscular junto con la fase concéntrica para maximizar las ganancias en fuerza y tamaño.[11,27,28]

Pesos libres

Muchos deportistas están volviendo a los pesos libres para el entrenamiento de resistencia en lugar de usar material que ha inundado el mercado durante los últimos 25 años. Los deportistas y los entrenadores por igual que aplican entrenamientos de fuerza creen que los pesos libres ofrecen ventajas que las máquinas de resistencia no proporcionan. El deportista debe controlar el peso que está levantando. Para ello, el deportista debe movilizar más unidades motoras, no solamente en los músculos que están siendo entrenados, sino también en músculos adicionales para ganar el control de la barra y para mantener el equilibrio del cuerpo. Al entrenarse para un deporte como el fútbol americano, la experiencia con pesos libres es más similar a la encontrada en la competición.

Entrenamiento mediante estimulación eléctrica

Los músculos pueden estimularse haciendo pasar una corriente eléctrica directamente a través de ellos o de su nervio motor. Esta técnica, llamada **entrenamiento mediante estimulación eléctrica,** ha demostrado ser efectiva en un marco clínico. Se usa para reducir la pérdida de fuerza y de tamaño muscular durante períodos de inmovilización y para restablecer la fuerza y el tamaño durante la rehabilitación. Se ha usado también experimentalmente en el entrenamiento de sujetos sanos (incluidos deportistas) puesto que puede incrementar la fuerza muscular.

No obstante, las ganancias declaradas no son mayores que las conseguidas con más entrenamiento convencional. Los deportistas han usado esta técnica para complementar sus programas regulares de entrenamiento, pero no hay pruebas que muestren ninguna ganancia adicional de fuerza, potencia o rendimiento con este suplemento.[25] Dudley y Harris[10] han sentado las bases teóricas del uso de la estimulación eléctrica para el entrenamiento de la fuerza y potencia de los deportistas, aunque carecemos de pruebas de estudios de investigación bien diseñados que respalden esta teoría.

Especificidad de los procedimientos de entrenamiento

Tal como se ha tratado en la introducción, los resultados del entrenamiento son altamente específicos del tipo de programa de entrenamiento usado. Correr largas distancias hace poco, o nada, para mejorar la capacidad máxima de levantamiento de pesos de un halterófilo. El entrenamiento de alta resistencia con pesas hace poco para mejorar el tiempo de un corredor de maratón. Un programa de entrenamiento contra resistencia para desarrollar la fuerza y la potencia debe diseñarse con cuidado para satisfacer las demandas del deporte específico en que participa el deportista.

Las ganancias de fuerza mediante el entrenamiento contra resistencia son altamente específicas de la velocidad del entrenamiento. Si una persona se entrena con altas velocidades, las ganancias de fuerza máxima se observan cuando las pruebas se llevan a cabo a velocidades elevadas. Por lo tanto, la mayoría de los deportistas deben efectuar al menos parte de su entrenamiento de fuerza a velocidades altas, ya que ésta es la naturaleza de la mayoría de movimientos deportivos. Hoy en día se sabe que el entrenamiento balístico de gran velocidad induce adaptaciones neuromusculares específicas. No está claro si estas adaptaciones son neurales, del sistema nervioso central o musculares (incluida la unidad motora).[51]

La evidencia también indica que las ganancias de fuerza son altamente específicas de los modelos de movimiento. Esto sugiere que cuanto más estrechamente imite el modelo de movimiento la verdadera ejecución del deporte, mayor será el beneficio obtenido con el entrenamiento.

En este momento, no está claro cuán específico tiene que ser el entrenamiento para proporcionar beneficios máximos con los programas de entrenamiento mediante resistencia. Asimismo, el entrenamiento contra resistencia puede no mejorar el rendimiento. Tanaka y cols. han descubierto incrementos importantes en la

El entrenamiento contra resistencia debe ser tan específico del deporte de que se trate como resulte posible. Por lo menos parte del entrenamiento debe incluir movimientos que imiten de cerca los específicos del deporte o actividad del deportista, incluidos patrones de movimiento y velocidad.



- Las acciones de entrenamiento contra resistencia pueden usar acciones estáticas o dinámicas. Entre las acciones dinámicas se hallan el uso de pesos libres, resistencia variable, acciones isocinéticas y ejercicios pliométricos.

- Antes de diseñar un programa de entrenamiento para adaptar el programa a las necesidades específicas del deportista, debe completarse un análisis de las necesidades.

- El entrenamiento con un bajo número de repeticiones y una elevada resistencia mejora el desarrollo de la fuerza, mientras que el entrenamiento con un elevado número de repeticiones y una baja intensidad optimiza la resistencia muscular.

- La periodización, mediante la cual se varían diversos aspectos del programa de entrenamiento, es importante para prevenir el sobreentrenamiento o el agotamiento. Lo típico es que el objetivo sea reducir progresivamente el volumen, al tiempo que se incrementa la intensidad. Un ciclo típico tiene cuatro fases, cada una de las cuales pone énfasis sobre un componente distinto del *fitness* muscular.

- Ganancias de fuerza son altamente específicas de la velocidad del entrenamiento y de los modelos de movimiento usados en el entrenamiento. Para obtener un beneficio máximo, un programa de entrenamiento contra resistencia debe incluir actividades muy similares a las experimentadas por el deportista en el rendimiento real.

fuerza de los nadadores después del entrenamiento contra resistencia, pero el rendimiento nadando no mejoró más que con el entrenamiento de natación solo.[47]

Análisis de la importancia del entrenamiento contra resistencia

Hasta hace poco tiempo, el entrenamiento contra resistencia estaba ampliamente considerado como apropiado únicamente para deportistas hombres jóvenes y sanos. Este estrecho concepto ha llevado a mucha gente a pasar por alto los beneficios del entrenamiento contra resistencia al planificar sus propias actividades. En esta sección, consideraremos primero estereotipos de sexo y edad, y luego resumiremos la importancia de esta forma de entrenamiento para todos los deportistas, con independencia del sexo, la edad o el deporte.

Diferencias de sexo y edad

En los últimos años, ha habido un considerable interés por la entrenabilidad de las mujeres, de los niños y de los grupos de población anciana. Tal como se ha mencionado en la introducción de este capítulo, el uso del entrenamiento contra resistencia por parte de las mujeres, tanto para el deporte como los beneficios para la salud, es más bien reciente. Desde principios de los años setenta, se ha desarrollado un cuerpo sustancial de conocimientos en esta área que revela que las mujeres y los hombres tienen la misma capacidad para desarrollar la fuerza, pero que las mujeres pueden no ser capaces de alcanzar valores máximos tan elevados como los alcanzados por los hombres. Esto se debe principalmente a las variaciones en el tamaño muscular relacionadas con las diferencias sexuales en las hormonas anabólicas. Las técnicas de entrenamiento contra resistencia desarrolladas y aplicadas para entrenar a los hombres parecen igualmente apropiadas para entrenar a las mujeres. En el capítulo 18 se trata este tema con mayor detalle.

En 1984, la Universidad de Arizona fue la primera escuela de la I División NCAA en contratar a una mujer como entrenadora jefe de fuerza para programas deportivos tanto para hombres como para mujeres. El puesto fue para Meg Ritchie, escocesa ex lanzadora de disco y de peso del equipo olímpico de Gran Bretaña.

La conveniencia del entrenamiento contra resistencia en niños y adolescentes ha sido objeto de debate durante mucho tiempo. El potencial de lesiones, especialmente de lesiones en las placas de crecimiento por el uso de pesos libres, ha causado mucha preocupación. Muchos creen también que los niños no obtienen ningún beneficio del entrenamiento contra resistencia, basándose en la suposición de que los cambios hormonales asociados con la pubertad son necesarios para ganar fuerza y masa muscular. Ahora sabemos que los niños y los adolescentes pueden entrenarse con un riesgo mínimo si se observan adecuadas medidas de seguridad. Además, pueden de hecho ganar fuerza y masa muscular (capítulo 16).

El interés por el uso de procedimientos de entrenamiento contra resistencia para los ancianos ha aumentado. El envejecimiento puede ir acompañado por una sustancial pérdida de masa magra. Esto refleja principalmente la pérdida de masa muscular, producida sobre todo porque la mayoría de la gente se vuelve menos activa a medida que envejece. Cuando un músculo no se usa regularmente, pierde su función, con una predecible atrofia y pérdida de fuerza.

¿Puede el entrenamiento contra resistencia invertir este proceso en los ancianos? Éstos pueden efectivamente ganar fuerza y masa muscular en respuesta al entrenamiento contra resistencia, lo cual tiene importantes implicaciones tanto para su salud como para su calidad de vida (capítulo 17). Con una fuerza mantenida o mejorada, las caídas son menos probables. Éste es un beneficio notable porque las caídas son una fuente importante de lesiones y de debilitamiento en las personas ancianas que, con frecuencia les llevan a la muerte.

Entrenamiento contra resistencia para los deportistas

Ganar fuerza, potencia o resistencia muscular simplemente para ser más fuerte, más potente o para poseer una mayor resistencia muscular tiene una importancia relativamente pequeña para los deportistas, a menos que produzcan también mejoras en los resultados de su rendimiento. El uso del entrenamiento contra resistencia por los deportistas de pruebas de campo y por los halterófilos de competición se intuye que resulta útil. La necesidad de su uso por el gimnasta, el corredor de fondo, el jugador de béisbol, el saltador de altura o la bailarina es menos evidente.

No disponemos de investigaciones extensas que documenten los beneficios específicos del entrenamiento contra resistencia para todos los deportes o para todas las pruebas de un mismo deporte. Pero es evidente que cada uno de ellos tiene demandas de fuerza básica que deben satisfacerse para alcanzar un rendimiento óptimo. El entrenamiento más allá de estas demandas parece innecesario.

El entrenamiento es costoso en términos de tiempo, y los deportistas no pueden permitirse perder tiempo en actividades que no mejoren el rendimiento deportivo. Por lo tanto, en cualquier programa de entrenamiento contra resistencia, es imperativo efectuar alguna medición del rendimiento para evaluar la eficacia del programa. Entrenarse contra resistencia tan sólo para ser más fuerte, sin mejoras asociadas en el rendimiento, tiene un valor discutible.

- El entrenamiento contra resistencia puede beneficiar a casi todo el mundo, con independencia del sexo, la edad o la modalidad deportiva que se practique.
- La mayor parte de deportistas, en la mayoría de deportes, pueden beneficiarse del entrenamiento contra resistencia si se diseña un programa apropiado para ellos. Pero para asegurar que el programa esté funcionando, el rendimiento debe valorarse periódicamente y efectuar ajustes en el régimen de entrenamiento según las necesidades.

Conclusión



En este capítulo hemos considerado cuidadosamente la función del entrenamiento contra resistencia en el incremento de la fuerza muscular y en la mejora del rendimiento. Hemos examinado cómo se gana fuerza muscular, a través de adaptaciones musculares y nerviosas, qué factores pueden conducir a la inflamación muscular y cómo diseñar un programa de entrenamiento contra resistencia apropiado que satisfaga las necesidades específicas del deportista individual. En el capítulo siguiente, apartaremos nuestra atención de los aspectos neuromusculares de la actividad física y comenzaremos a explorar cómo se alimenta esta actividad.

Expresiones clave

análisis de las necesidades
atrofia
ejercicios pliométricos
entrenamiento con estimulación eléctrica
entrenamiento contra resistencia mediante acciones estáticas
entrenamiento excéntrico
fuerza
hiperplasia
hipertrofia crónica
hipertrofia temporal
inflamación muscular aguda
inflamación muscular con inicio retrasado
inhibición autogénica
periodización
potencia
resistencia muscular

Cuestiones a estudiar

1. Definir y diferenciar los términos de fuerza, potencia y resistencia muscular. ¿Qué relación tiene cada componente con el rendimiento deportivo?

2. Discutir posibles mecanismos que puedan explicar los hechos sobrehumanos de fuerza.
3. Discutir las diferentes teorías que han intentado explicar cómo ganan fuerza los músculos con el entrenamiento.
4. ¿Qué es la inhibición autogénica? ¿Qué importancia tiene para el entrenamiento contra resistencia?
5. Diferenciar la hipertrofia muscular temporal y la crónica.
6. ¿Qué es la hiperplasia? ¿Qué relación tiene con las ganancias en tamaño y fuerza muscular mediante el entrenamiento contra resistencia?
7. ¿Cuál es la definición y la base fisiológica de la hipertrofia? ¿Y de la atrofia?
8. ¿Cuál es la base fisiológica de la inflamación muscular?
9. Definir y diferenciar tipos de entrenamiento contra resistencia estática, de pesos libres, isocinéticos y variables.
10. Describir varios principios importantes que es preciso considerar al diseñar programas de entrenamiento contra resistencia.

Bibliografía

1. Antonio, A., & Gonyea, W.J. (1993). Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **25**(12), 1333-1345.

2. Appell, H.-J. (1990). Muscular atrophy following immobilisation: A review. *Sports Medicine,* **10**, 42-55.

3. Armstrong, R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed-onset muscular soreness: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **16**, 529-535.

4. Armstrong, R.B., Warren, G.L., & Warren, J.A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine,* **12**, 184-207.

5. Atha, J. (1982). Strengthening muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews,* **9**, 1-73.

6. Behm, D.G. (1995). Neuromuscular implications and applications of resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research,* **9**, 264-274.

7. Bobbert, M.F. (1990). Drop jumping as a training method for jumping ability. *Sports Medicine,* **9**, 7-22.

8. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F, Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology,* **46**, 96-99.

9. Deschenes, M.R., Covault, J., Kraemer, W.J., & Maresh, C.M. (1994). The neuromuscular junction: Muscle fibre type differences, plasticity and adaptability of increased and decreased activity. *Sports Medicine,* **17**, 355-372.

10, Dudley, G.A., & Harris, R.T. (1992). Use of electrical stimulation in strength and power training. En P.V. Komi (Ed.), *Strength and power in sport* (págs. 329-337). Boston: Blackwell Scientific.

11. Dudley, G.A., Tesch, P.A., Miller, B.J., & Buchanan, P. (1991). Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine,* **62**, 543-550.

12. Ebbeling, C.B., & Clarkson, PM. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine,* **7**, 207-234.

13. Enoka, R.M. (1988). Muscle strength and its development: New perspectives. *Sports Medicine,* **6**, 146-168.

14. Enoka, R.M. (1997). Neural adaptations with chronic physical activity. *Journal of Biomechanics,* **30**, 447-455.

15. Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1997). *Designing resistance training programs* (2.ª ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

16. Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saltin, B., Saubert, C.W., IV, Sembrowich, W.L., & Shepherd, R.E. (1973). Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology,* **34**, 107-111.

17. Gollnick, P.D., Parsons, D., Riedy, M., & Moore, R.L. (1983). Fiber number and size in overloaded chicken anterior latissimus dorsi muscle. *Journal of Applied Physiology,* **54**, 1292-1297.

18. Gollnick, P.D., Timson, B.F., Moore, R.L., & Riedy, M. (1981). Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles of rats. *Journal of Applied Physiology,* **50**, 936-943.

19. Gonyea, W.J. (1980). Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology,* **48**, 421-426.

20. Gonyea, W.J., Sale, D.G., Gonyea, F.B., & Mikesky, A. (1986). Exercise induced increases in muscle fiber number. *European Journal of Applied Physiology,* **55**, 137-141.

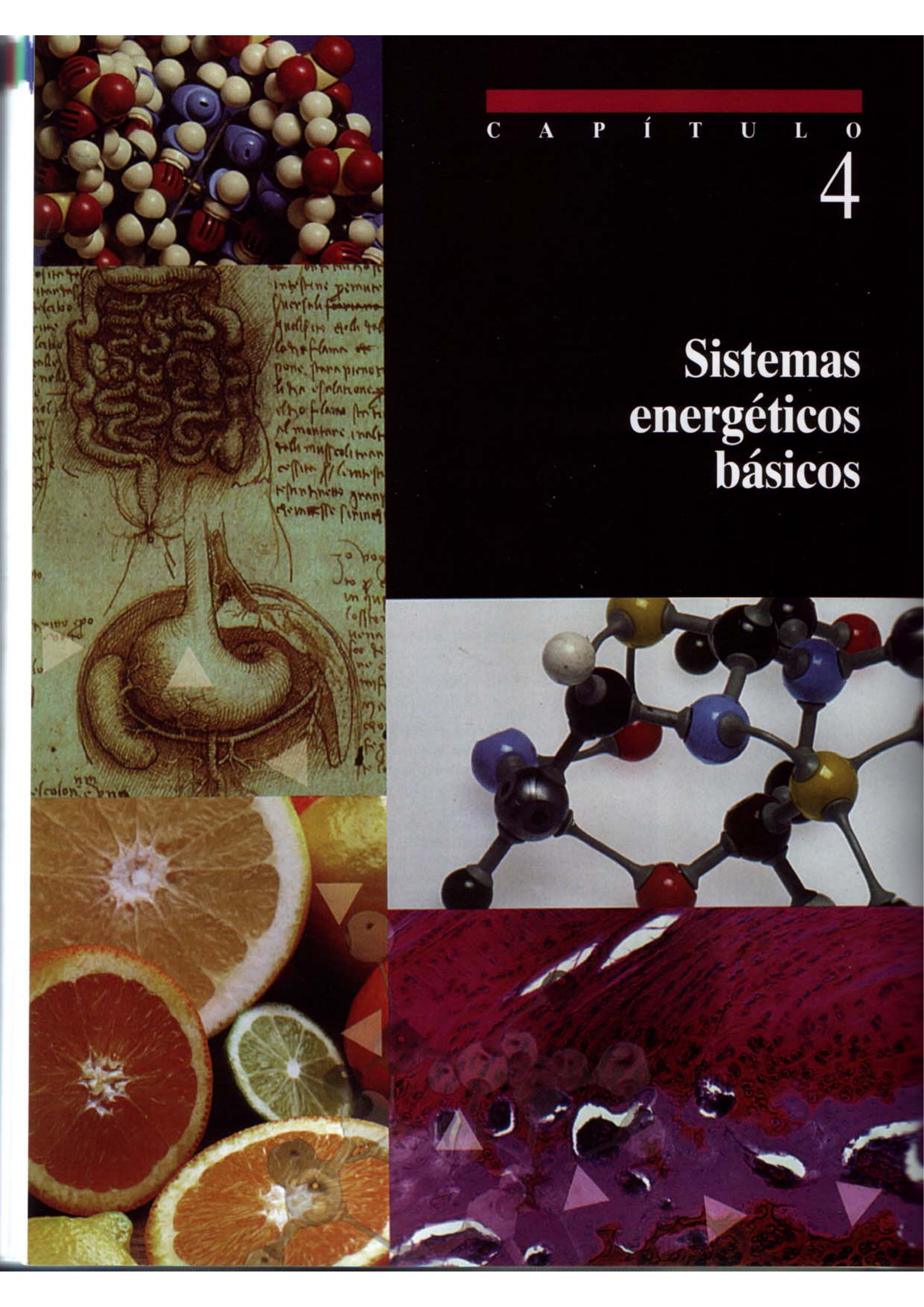
P A R T E

II



Energía para el movimiento

En la parte I, hemos estudiado la estructura y la función de los músculos esqueléticos, cómo los controla el sistema nervioso, y las adaptaciones musculares y nerviosas que se producen en respuesta al entrenamiento contra resistencia. Entendemos los aspectos mecánicos fundamentales de los músculos y cómo se controlan, pero para que produzcan movimiento deben utilizar energía. En la parte II, volvemos nuestra atención al modo en que el cuerpo satisface las necesidades de energía de nuestros músculos esqueléticos. En el capítulo 4, **Sistemas energéticos básicos,** examinamos nuestra principal fuente de energía –ATP– y cómo se facilita mediante tres sistemas energéticos. Trataremos del consumo energético del cuerpo, de la variación existente entre cuando estamos en reposo y cuando estamos ejecutando niveles máximos de ejercicio, y cómo puede producirse fatiga si las demandas de energía son superiores al aporte de la misma. En el capítulo 5, **Regulación hormonal del ejercicio,** veremos cómo las glándulas endocrinas y sus hormonas ayudan a controlar el metabolismo energético y el equilibrio de fluidos y de electrólitos. Por último, en el capítulo 6, **Adaptaciones metabólicas al entrenamiento,** estudiaremos las adaptaciones de los músculos esqueléticos y de los sistemas energéticos que tienen lugar en respuesta al entrenamiento aeróbico y anaeróbico y que pueden mejorar el rendimiento.



CAPÍTULO

4

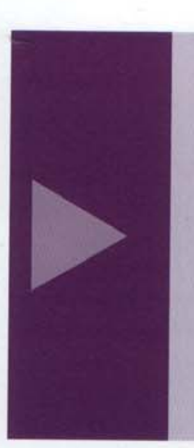
Sistemas energéticos básicos

Visión general del capítulo

Todos los animales y plantas dependen de la energía para mantener sus vidas. Como humanos, obtenemos esta energía de los alimentos. Tanto si comemos frutas y verduras frescas como si nos damos el gusto de comer patatas fritas y hamburguesas, cada bocado nos proporciona energía que nuestros cuerpos precisan.

No se puede entender la fisiología del esfuerzo sin comprender algunos conceptos clave sobre la energía. En los capítulos anteriores, hemos visto que el movimiento no se produce sin un coste. Pagamos este coste con ATP, una forma de energía química almacenada dentro de nuestras células. Producimos ATP mediante procesos que se conocen colectivamente como metabolismo, nuestro foco de atención en este capítulo. Analizaremos los procesos bioquímicos que son fundamentales para comprender cómo nuestro cuerpo usa los alimentos a fin de crear energía para el movimiento. Luego discutiremos cómo la medición de la producción y del consumo energético nos ayuda a comprender los efectos del ejercicio agudo y crónico sobre el rendimiento y el acondicionamiento.

Esquema del capítulo



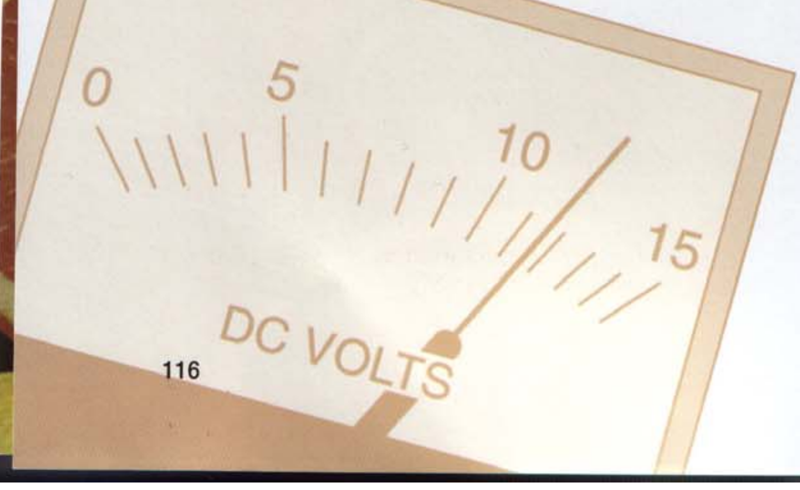
En 1978, Tom Osler, un corredor de maratón y de ultramaratón mundial, fue al Ball State University Human Performance Laboratory para ser estudiado durante su intento de correr y caminar continuamente durante 72 horas. Las mediciones en el laboratorio indicaron que sus músculos estuvieron usando principalmente hidratos de carbono para obtener energía durante las primeras horas de ejercicio. Con el transcurso de las horas, una proporción cada vez mayor de la energía necesaria para continuar esta prueba se obtenía de las grasas. Finalmente, durante las últimas 24 horas de esfuerzo, casi la totalidad de su energía la proporcionaron las reservas de grasa de su cuerpo, a pesar de la continua ingestión de leche saturada con azúcar y de un pastel de aniversario de 46 x 53 cm. A pesar de la toma de 9.000 kcal durante las primeras 24 horas, Tom se vio forzado a finalizar su esfuerzo a las 70 h, agotado y sin energía, habiendo recorrido 322 km.

Muchos diccionarios definen el término energía como la capacidad para realizar un trabajo. Desgraciadamente, esto equivale a no decir nada de las muchas funciones biológicas que dependen de la producción y liberación de energía.

La energía puede adoptar un cierto número de formas, tales como:

- química,
- eléctrica,
- electromagnética,
- térmica,
- mecánica y
- nuclear.

Según las leyes de la termodinámica, todas las formas de energía son intercambiables. La energía química, por ejemplo, puede usarse para crear la energía eléctrica almacenada en una batería, que puede usarse entonces para realizar un trabajo mecánico proporcionando potencia a un motor. La energía no se crea ni se destruye jamás. En vez de esto, sufre una degradación continuada pasando de una forma a otra, convirtiéndose finalmente en calor. Normalmente, entre el 60% y el 70% de la energía total del cuerpo humano se degrada a calor. ¿Cómo emplea nuestro cuerpo la energía antes de que la misma alcance esta fase final?



Energía para la actividad celular

Toda la energía tiene su origen en el sol como energía lumínica. Las reacciones químicas en las plantas (fotosíntesis) convierten la luz en energía química almacenada. A su vez, nosotros obtenemos energía comiendo plantas, o animales que se alimentan de plantas. La energía se almacena en los alimentos en forma de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Estos componentes alimenticios básicos pueden descomponerse en nuestras células para liberar la energía acumulada.

Puesto que toda la energía se degrada finalmente en calor, la cantidad de energía liberada en una reacción biológica se calcula a partir de la cantidad de calor producido. La energía en los sistemas biológicos se mide en kilocalorías (kcal). Por definición, 1 kcal equivale a la cantidad de energía precisa para elevar la temperatura de 1 kg de agua desde 1ºC hasta 15 ºC. La combustión de una cerilla, por ejemplo, libera aproximadamente 0,5 kcal, mientras que la combustión completa de un gramo de hidratos de carbono genera aproximadamente 4,0 kcal.

En las células se usa alguna energía libre para el crecimiento y la reparación a lo largo del cuerpo. Tales procesos, tal como habíamos mencionado anteriormente, aumentan la masa muscular durante el entrenamiento y reparan los daños musculares después de la finalización del ejercicio o de haberse producido una lesión. También se necesita energía para el transporte activo de muchas sustancias, tales como la glucosa y los Ca^{++}, a través de las membranas celulares. El transporte activo tiene una importancia crítica para la supervivencia de las células y para el mantenimiento de la homeostasis. Una parte de la energía liberada en nuestro cuerpo es usada también por las miofibrillas para producir el deslizamiento de los filamentos de actina y de mio-

sina, dando como resultado la acción muscular y la generación de fuerza, tal como hemos visto en el capítulo 1. Vamos a ocuparnos principalmente de este último fenómeno.

Fuentes energéticas

Los alimentos se componen principalmente de carbono, hidrógeno, oxígeno y, en el caso de las proteínas, nitrógeno. Los enlaces celulares en los alimentos son relativamente débiles y proporcionan poca energía cuando se descomponen. En consecuencia, los alimentos no se usan directamente para las operaciones celulares. En lugar de esto, en los enlaces de las moléculas de los comestibles, la energía se libera químicamente dentro de nuestras células, almacenándose luego en forma de un compuesto altamente energético denominado **adenosintrifosfato (ATP)**.

La formación de ATP da a las células los medios para almacenar y conservar energía en un compuesto altamente energético.

En reposo, la energía que nuestro cuerpo necesita se obtiene casi por un igual de la descomposición de hidratos de carbono y de grasas. Las proteínas son los ladrillos con los que se construye nuestro cuerpo, proporcionando generalmente poca energía para la función celular. Al pasar de la realización de un esfuerzo muscular suave a otro agudo, se emplean progresivamente más hidratos de carbono, dependiendo menos de las grasas. En los ejercicios máximos de corta duración, el ATP se genera casi exclusivamente a partir de los hidratos de carbono.

Hidratos de carbono

La dependencia de nuestros músculos respecto a los hidratos de carbono durante el ejercicio está relacionada con la disponibilidad de hidratos de carbono y con que el sistema muscular esté bien desarrollado para su metabolismo. Los hidratos de carbono se convierten en última instancia en glucosa, un monosacárido (azúcar de una sola unidad) que es transportado por la sangre a los tejidos activos, donde se metaboliza. En reposo, la ingesta de hidratos de carbono es absorbida por los músculos y el hígado, luego se convierte en una molécula de azúcar mucho más compleja: glicógeno. Éste se almacena en el citoplasma hasta que las células lo utilizan para formar ATP. El glicógeno, depositado en el hígado, cuando se necesita, se convierte nuevamente en glucosa que es transportada por la sangre a los tejidos activos donde es metabolizada.

Las reservas de glucógeno en el hígado y en los músculos son limitadas y pueden agotarse a menos que la dieta contenga una razonable cantidad de hidratos de carbono. Por lo tanto, dependemos fuertemente de nuestras fuentes dietéticas de almidones y azúcares para reponer nuestras reservas de hidratos de carbono. Sin una ingestión adecuada de ellos, los músculos y el hígado pueden quedar desprovistos de su principal fuente de energía.

Grasas

Las grasas y las proteínas también se usan como fuentes energéticas. Nuestro cuerpo acumula mucha más grasa que hidratos de carbono. Tal como se ve en la tabla 4.1, las reservas energéticas del cuerpo en grasas es mucho mayor que las de hidratos de carbono. Pero las grasas son menos accesibles para el metabolismo celular, porque primero deben ser reducidas desde su forma compleja (triglicéridos) a sus componentes básicos: glicerol y ácidos grasos libres. Sólo éstos se usan para formar ATP.

Tal como se ve en la figura 4.1, se obtiene sustancialmente más energía de una cantidad determinada de grasa (9 kcal/g) que de la misma cantidad de hidratos de carbono (4 kcal/g). No obstante, el ritmo de liberación

Las reservas de hidratos de carbono en el hígado y en los músculos esqueléticos están limitadas a menos de 2.000 kcal de energía, o el equivalente de la energía necesaria para correr aproximadamente 32 km. Las reservas de grasa, no obstante, suelen superar las 70.000 kcal de energía acumulada.

TABLA 4.1 Reservas corporales de combustibles y de energía

		g	kcal
Hidratos de carbono			
Glucógeno hepático		110	451
Glucógeno muscular		250	1.025
Glucosa en fluidos corporales		15	62
	Total	375	1.538
Grasa			
Subcutánea		7.800	70.980
Intramuscular		161	1.465
	Total	7.961	72.445

Nota. Estas estimaciones están basadas en un peso corporal medio de 65 kg con un 12% de grasa corporal.

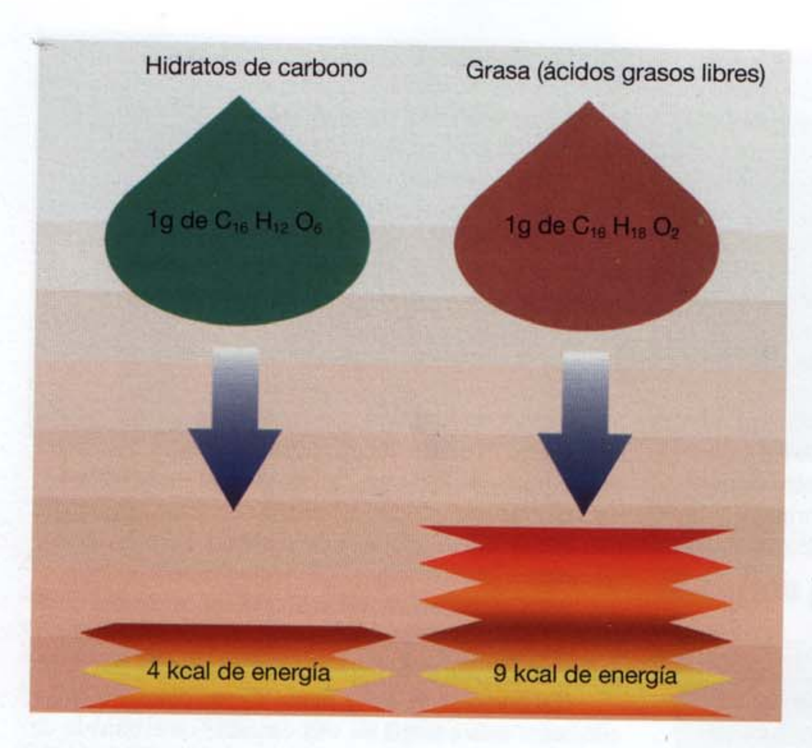


Figura 4.1 Energía liberada por 1 g de hidratos de carbono y de 1 g de lípidos. Aunque 1 g de lípidos pueda generar 2,25 más energía que una cantidad igual de hidratos de carbono, también requiere más oxígeno para metabolizarse.

de energía de estos compuestos es demasiado lento para satisfacer todas las demandas de energía de la actividad muscular intensa.

Proteínas

El proceso por el que las proteínas o las grasas se convierten en glucosa recibe el nombre de **gluconeogénesis.** Alternativamente, las proteínas pueden convertirse, a través de una serie de reacciones, en ácidos grasos. Esto recibe el nombre de **lipogénesis.**

Las proteínas pueden aportar entre el 5% y el 10% de la energía necesaria para mantener un ejercicio prolongado. Sólo las unidades más básicas de las proteínas (los aminoácidos) pueden usarse para obtener energía. Un gramo de proteínas genera alrededor de 4,1 kcal.

Ritmo de liberación de energía

Para ser útil, la energía libre debe liberarse a partir de compuestos químicos a un ritmo controlado. Este ritmo viene parcialmente determinado por la elección de la fuente primaria de combustible. Grandes cantidades de un combustible determinado pueden hacer que las células dependan más de esta fuente que de otras alternativas. Esta influencia de la disponibilidad de energía recibe la denominación de efecto de acción de masa.

Enzimas específicas proporcionan un mayor control estructurado del ritmo de liberación de energía libre. Muchas de estas proteínas especiales facilitan la descomposición (catabolismo) de los compuestos químicos (figura 4.1). El camino por el que estas enzimas aceleran el catabolismo ha sido caracterizado como un mecanismo de "cerradura y llave", como se muestra en la figura 4.2. Aunque muchas enzimas también sufren una alteración en su estructura después de unirse al compuesto químico. Así, la estructura y la función de las enzimas es más compleja de lo ilustrado por la figura 4.2,



pero el concepto de "cerradura y llave" debe transmitir la idea de que las interacciones entre los componentes de la energía (como la glucosa) y las enzimas son importantes para la transferencia de energía entre las células. Aunque los nombres de las enzimas son muy complejos, todos acaban con el sufijo *-asa*. Por ejemplo, una enzima importante que actúa sobre el ATP se llama **adenosintrifosfatasa (ATPasa)**.

Ahora que tenemos las fuentes energéticas, podemos mirar cómo se almacena esta energía. En la sección siguiente, examinaremos la producción del compuesto ATP, depósito de energía.

- Entre el 60% y el 70% de la energía del cuerpo humano se degrada a calor. El resto se utiliza para trabajos mecánicos y actividades celulares.
- Obtenemos la energía de los alimentos: hidratos de carbono, grasas y proteínas.
- La energía que obtenemos de los alimentos se almacena en un compuesto altamente energético: el ATP.
- Los hidratos de carbono proporcionan aproximadamente 4 kcal de energía por gramo, comparados con las 9 kcal/g de las grasas. Pero la energía de los hidratos de carbono es más accesible. Las proteínas también pueden proporcionar energía.



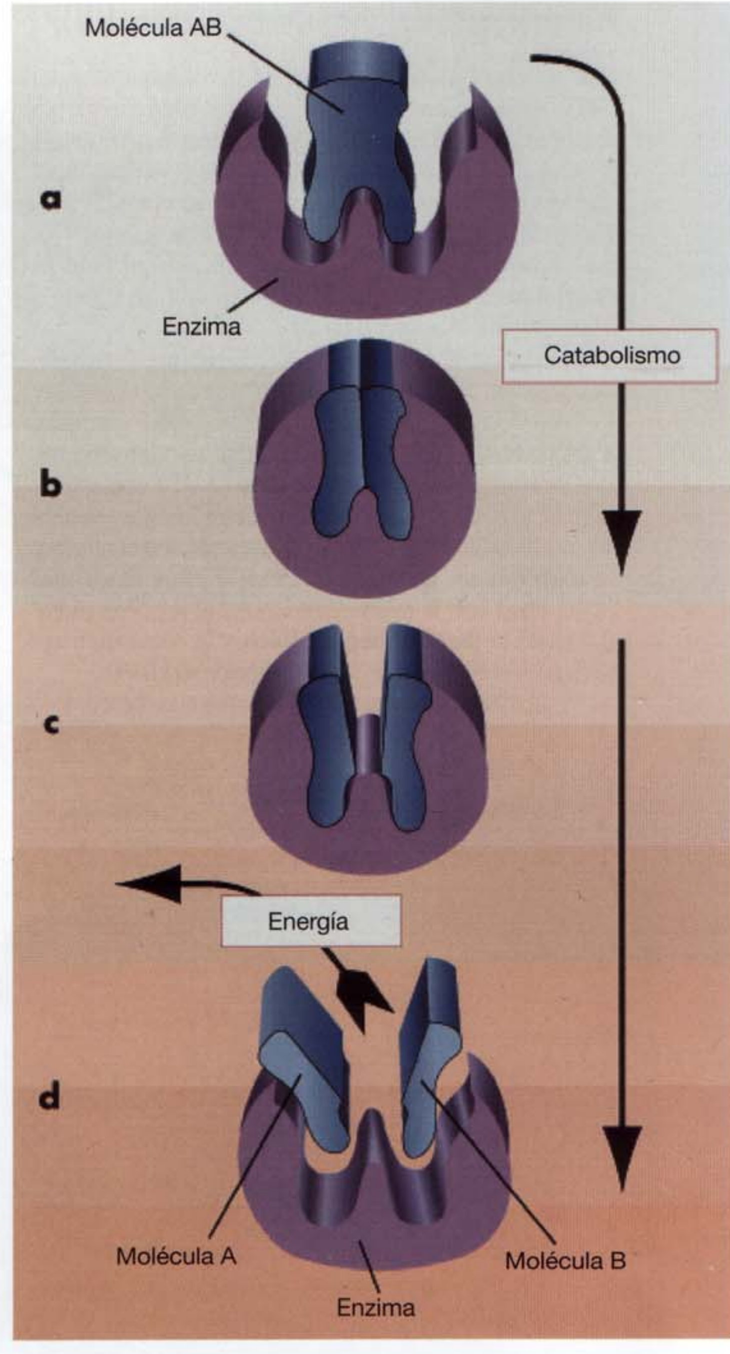


Figura 4.2 Acción de las enzimas en el catabolismo (descomposición) de compuestos. El compuesto AB *(a)* forma un enlace con la molécula de la enzima, *(b)* sufre modificaciones mientras mantiene la combinación con la enzima, y *(c)* se descompone, *(d)* liberando la energía que originalmente mantenía el enlace del compuesto.

Bioenergética: producción de ATP

Una molécula de ATP (figura 4.3) se compone de adenosina (una molécula de adenina unida a una molécula de ribosa) combinada con tres grupos fosfatos (Pi) inorgánicos. Cuando la enzima ATPasa actúa sobre ellos, el último grupo fosfato se separa de la molécula ATP, liberando rápidamente una gran cantidad de energía (7,6 kcal/mol de ATP). Esto reduce el ATP a ADP **(adenosindifosfato)** y Pi (figura 4.3*b*). ¿Pero cómo se acumuló originalmente esta energía?

El proceso de almacenaje de energía formando ATP a partir de otras fuentes químicas recibe el nombre de fosforilación. Mediante varias reacciones químicas, un grupo fosfato se añade a un compuesto relativamente bajo en energía, el adenosindifosfato (ADP), convirtiéndose en adenosintrifosfato (ATP). Cuando estas reacciones se producen sin oxígeno, el proceso recibe el nombre de **metabolismo anaeróbico.** Cuando estas reacciones tienen lugar con la ayuda de oxígeno, el proceso global se denomina **metabolismo aeróbico**, y la conversión aeróbica de ADP a ATP es la *fosforilación oxidativa.*

Las células generan ATP mediante tres métodos:

1. El sistema ATP-PC.
2. El sistema glucolítico.
3. El sistema oxidativo.

Sistema ATP-PC

El más sencillo de los sistemas energéticos es el **sistema ATP-PC**. Además del ATP, nuestras células tienen otra molécula de fosfato altamente energética que almacena energía. Esta molécula se llama **fosfocreatina** o PC (llamada también **fosfato de creatina**). A diferencia del ATP, la energía liberada por la descomposición del PC no se usa directamente para realizar trabajo celular. En vez de esto, reconstruye el ATP para mantener un suministro relativamente constante.

La liberación de energía por parte del PC es facilitada por la enzima creatincinasa (CK), que actúa sobre el PC para separar el Pi de la creatina. La energía liberada puede usarse entonces para unir Pi a una molécula de ADP, formando ATP. En la figura 4.4 se representa este proceso. Con este sistema, cuando la energía es liberada por el ATP mediante la división de un grupo fosfato, nuestras células pueden evitar el agotamiento del ATP reduciendo PC, proporcionando energía para formar más ATP.

Este proceso es rápido y puede llevarse a cabo sin ninguna estructura especial dentro de la célula. Aunque puede ocurrir en presencia de oxígeno, este proceso no lo requiere, por lo cual se dice que el sistema ATP-PC es anaeróbico.

Durante los primeros pocos segundos de actividad muscular intensa, como puede ser el esprint, el ATP se

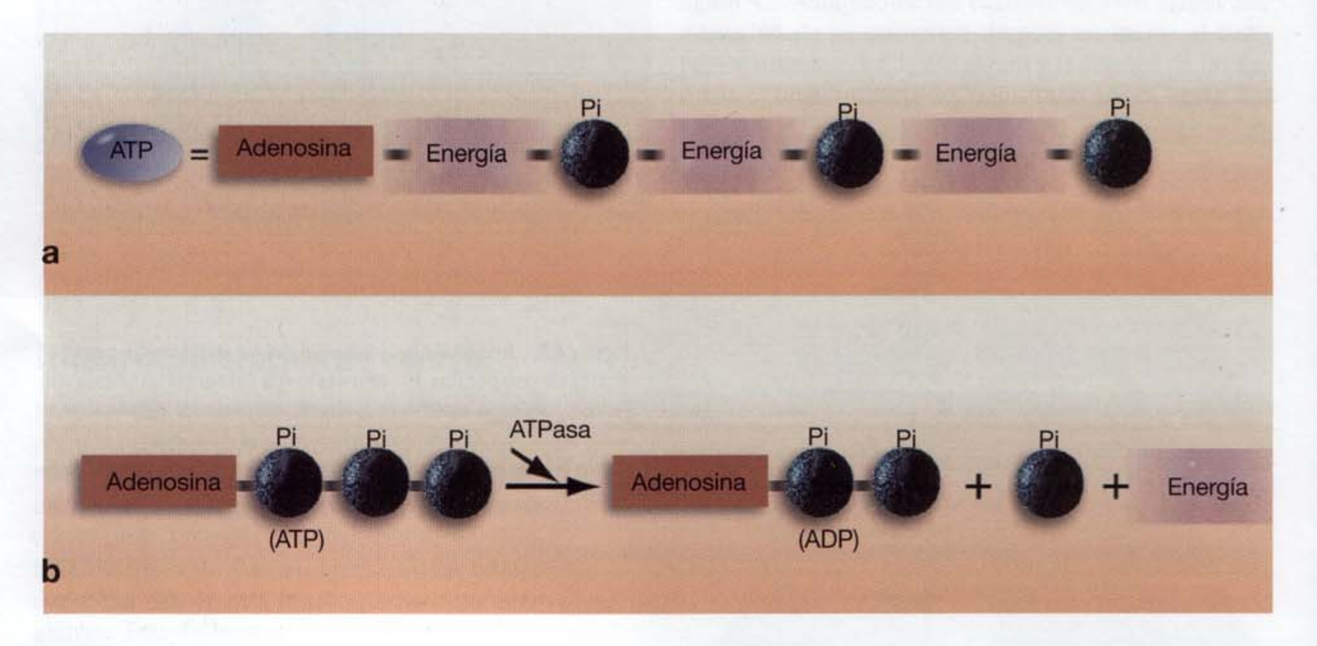


Figura 4.3 *(a)* Estructura de una molécula de ATP, donde aparecen los enlaces de fosfato de alta energía. *(b)* Cuando el tercer fosfato de la molécula de ATP se separa de la adenosina por la acción de la ATPasa, se libera energía.

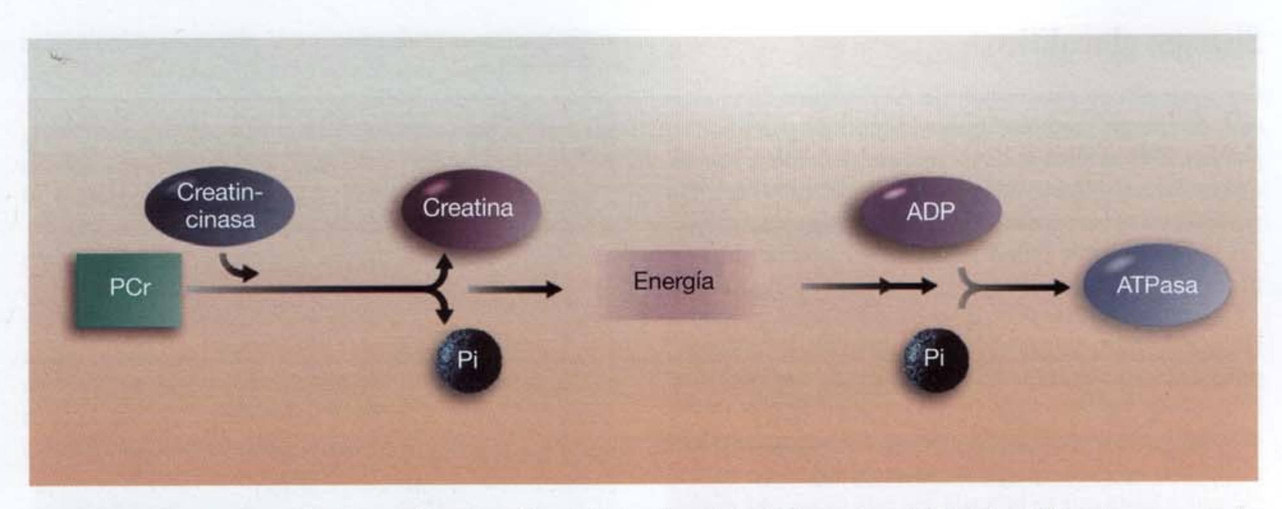


Figura 4.4 El ATP vuelve a formarse mediante en enlace de fosfato inorgánico (Pi) con adenosindifosfato (ADP o adenosina más dos fosfatos) y la energía derivada de la fosfocreatina (PCr).

mantiene a un nivel relativamente uniforme, pero el nivel de PC declina de forma constante cuando se usa el compuesto para reponer el ATP agotado (véase la figura 4.5). Cuando se llega al agotamiento, no obstante, tanto el nivel de ATP como el de PC es muy bajo, y no pueden proporcionar energía para más contracciones y relajaciones.

Por lo tanto, nuestra capacidad para mantener los niveles de ATP con la energía del PC es limitada. Nuestras reservas de ATP y PC pueden mantener las necesidades de energía de nuestros músculos tan sólo de 3 a 15 s durante un esprint máximo. Más allá de este punto, los músculos deben depender de otros procesos para la formación de ATP: la combustión glucolítica y oxidativa de combustibles.

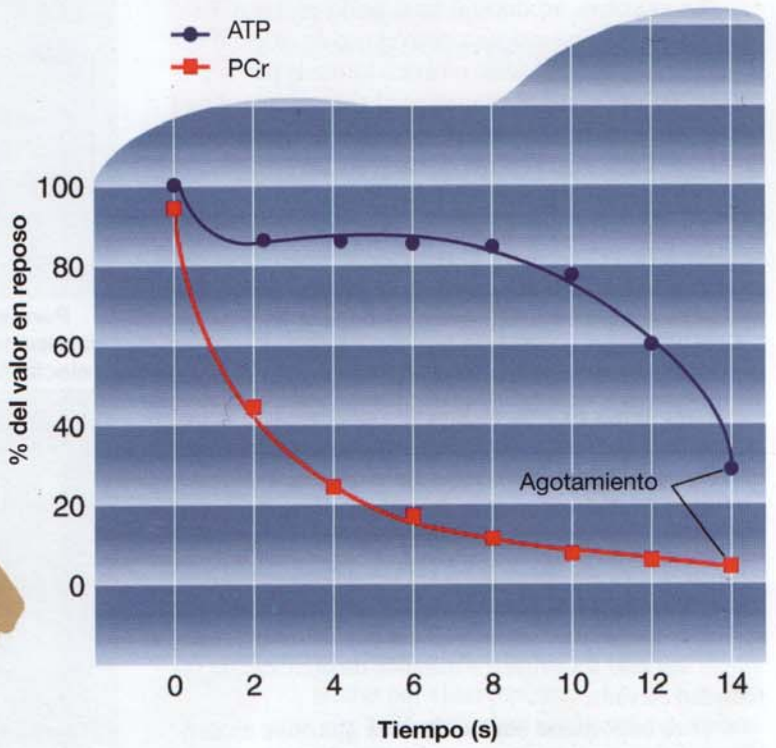


Figura 4.5 Cambios en el ATP y PCr musculares durante 14 s de esfuerzo muscular máximo (esprint). Aunque el ATP se emplee a un ritmo muy alto, la energía de la PCr se utiliza para sintetizar ATP, lo cual previene que caiga el nivel de ATP. No obstante, al llegar al agotamiento, el ATP y el PCr presentan niveles bajos.

Sistema glucolítico

Otro método de producción de ATP implica la liberación de energía mediante la descomposición (lisis) de la glucosa. Este sistema se llama **sistema glucolítico,** puesto que incluye el proceso de la **glucólisis,** que es la descomposición de la glucosa mediante las enzimas glucolíticas. En la figura 4.6 se muestra una visión general de este proceso.

La glucosa es el 99% de la cantidad total de azúcares que circulan por la sangre. La glucosa de la sangre procede de la digestión de los hidratos de carbono y de la descomposición del glucógeno hepático. El glucógeno es sintetizado a partir de la glucosa por un proceso llamado **glucogénesis**. Se almacena en el hígado o en los músculos hasta que se necesita. En este momento, el glucógeno se descompone en glucosa-1-fosfato a través del proceso de la **glucogenólisis**.

Antes de que la glucosa o el glucógeno puedan usarse para generar energía, deben convertirse en un compuesto llamado glucosa-6-fosfato. La conversión de una molécula de glucosa requiere una molécula de ATP. En la conversión del glucógeno, se forma glucosa-6-fosfato a partir de glucosa-1-fosfato sin este gasto de energía. La glucólisis comienza una vez se ha formado la glucosa-6-fosfato.

La glucólisis produce al final ácido pirúvico. Este proceso no requiere oxígeno, pero el uso de oxígeno determina el destino del ácido pirúvico formado por la glucólisis. En este texto, al referirnos al sistema glucolítico nos estamos refiriendo a los procesos de glucólisis cuando ocurre sin la intervención de oxígeno. En este caso, el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico.

La glucólisis, que es mucho más compleja que el sistema ATP-PC, requiere 12 reacciones enzimáticas para la descomposición de glucógeno en ácido láctico. Todas estas enzimas operan dentro del citoplasma de las células. La ganancia neta de este proceso es de 3 moles de ATP formados por cada mol de glucógeno descompuesto. Si se usa glucosa en lugar de glucógeno, el beneficio es de sólo 2 moles de ATP porque se usa 1 mol para la conversión de glucosa en glucosa-6-fosfato.

Este sistema de energía no produce grandes cantidades de ATP. A pesar de esta limitación, las acciones combinadas de los sistemas ATP-PC y glucolítico permiten a los músculos generar fuerza incluso cuando el aporte de oxígeno es limitado. Estos dos sistemas predominan durante los primeros minutos de ejercicio de intensidad elevada.

Otra importante limitación de la glucólisis anaeróbica es que ocasiona una acumulación de ácido láctico en los músculos y en los fluidos corporales. En las pruebas de esprint máximo que duran entre 1 y 2 min, las demandas sobre el sistema glucolítico son elevadas, y los niveles de ácido láctico pueden incrementarse desde un valor en reposo de aproximadamente 1 mmol/kg de los

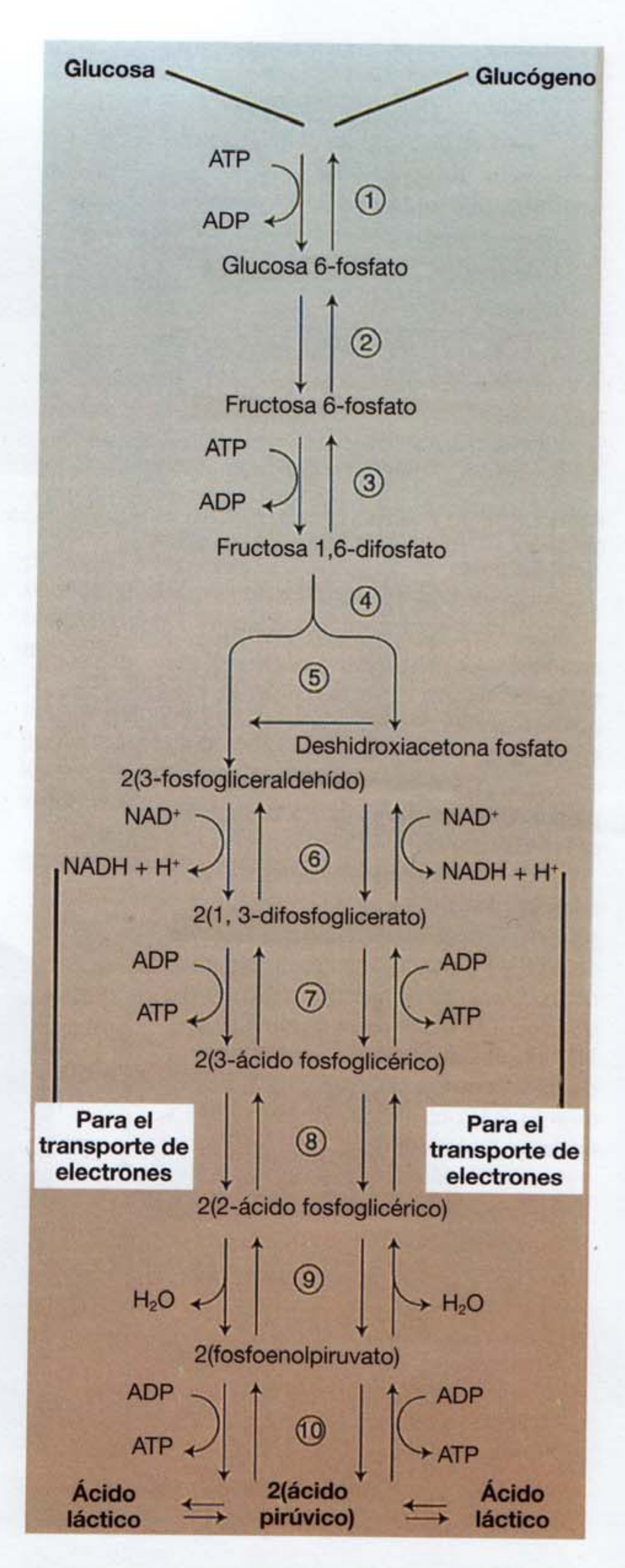


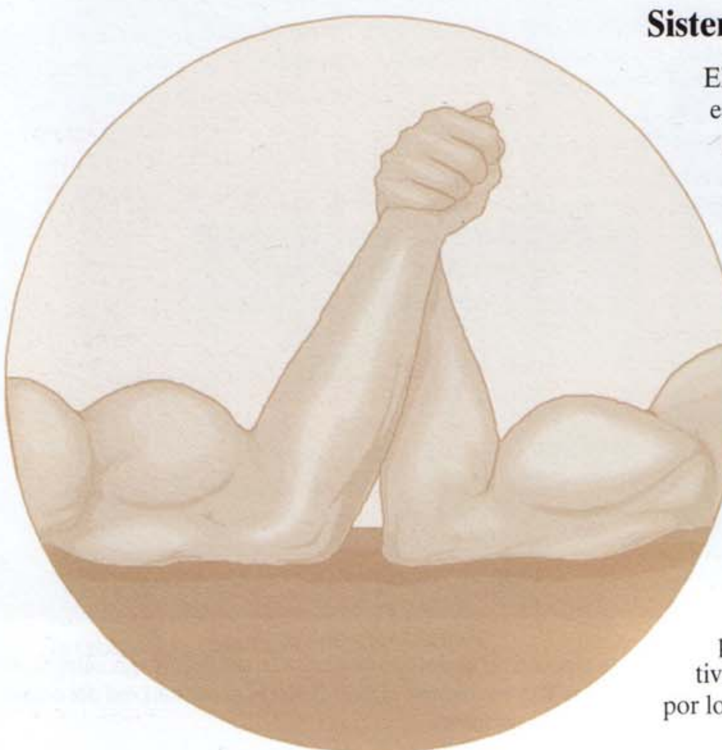
Figura 4.6 Derivación de energía (ATP) mediante glucólisis. Visión global de la degradación de glucosa (una molécula de 6-carbono) y glucógeno (una cadena de moléculas de glucosa) en dos moléculas de 3-carbono de ácido pirúvico. Repárese en que hay a grandes rasgos 10 pasos diferenciados en este proceso anaeróbico.

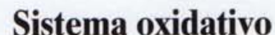
músculos hasta más de 25 mmol/kg. Esta acidificación de las fibras musculares inhibe una mayor descomposición del glucógeno, porque dificulta la función enzimática glucolítica. Además, el ácido reduce la capacidad de combinación del calcio de las fibras e impide de este modo la contracción muscular (ver capítulo 1).

El ritmo de utilización de energía de una fibra muscular durante el ejercicio puede ser 200 veces superior al ritmo de uso de energía en reposo. Los sistemas ATP-PC y glucolítico no pueden, por sí solos, satisfacer todas las necesidades de energía. Sin otro sistema de energía, nuestra capacidad para hacer ejercicio puede quedar limitada a unos pocos minutos. Volvamos nuestra atención al tercer sistema de energía.

El ácido láctico y el lactato no son el mismo compuesto. El ácido láctico es un ácido con la fórmula química $C_3H_6O_3$. El lactato es cualquier sal de ácido láctico. Cuando el ácido láctico libera H^+, el compuesto restante se une con Na^+ o K^+ para formar una sal. La glucólisis anaeróbica produce ácido láctico, pero se disocia rápidamente y se forma la sal (lactato). Por esta razón, los términos se usan con frecuencia de modo intercambiable.

- El ATP se genera mediante tres sistemas energéticos:
  - El sistema ATP-PC.
  - El sistema glucolítico.
  - El sistema oxidativo.
- En el sistema ATP-PC, Pi es separado de la fosfocreatina mediante la acción de la creatincinasa. Pi puede combinarse entonces con ADP para formar ATP. Este sistema es anaeróbico, y su función principal es mantener los niveles de ATP. La producción de energía es de 1 mol de ATP por 1 mol de PC.
- El sistema glucolítico comprende el proceso de la glucólisis, por el cual la glucosa o el glucógeno se descompone en ácido pirúvico mediante las enzimas glucolíticas. Cuando se lleva a cabo sin oxígeno, el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico. Un mol de glucosa produce 2 moles de ATP, pero 1 mol de glucógeno produce 3 moles de ATP.
- Los sistemas ATP-PC y glucolítico son contribuidores importantes de energía durante los primeros minutos de ejercicio de alta intensidad.





Sistema oxidativo

El sistema final de producción de energía celular es el **sistema oxidativo.** Éste es el más complejo de los tres sistemas energéticos, pero evitaremos entrar en detalles molestos. El proceso mediante el cual el cuerpo descompone combustibles con la ayuda de oxígeno para generar energía se llama **respiración celular.** Dado que se emplea oxígeno, éste es un proceso aeróbico. Esta producción oxidativa de ATP se produce dentro de organelas especiales de la célula: las mitocondrias. En los músculos, son adyacentes a las miofibrillas y se hallan también distribuidas por el sarcoplasma.

Los músculos necesitan un aporte constante de energía para producir continuamente la fuerza necesaria durante las actividades de larga duración. A diferencia de la producción anaeróbica de ATP, el sistema oxidativo produce una tremenda cantidad de energía, por lo que el metabolismo aeróbico es el método prin-

cipal de producción de energía durante las pruebas de resistencia. Esto impone considerables demandas a la capacidad del cuerpo para liberar oxígeno en los músculos activos.

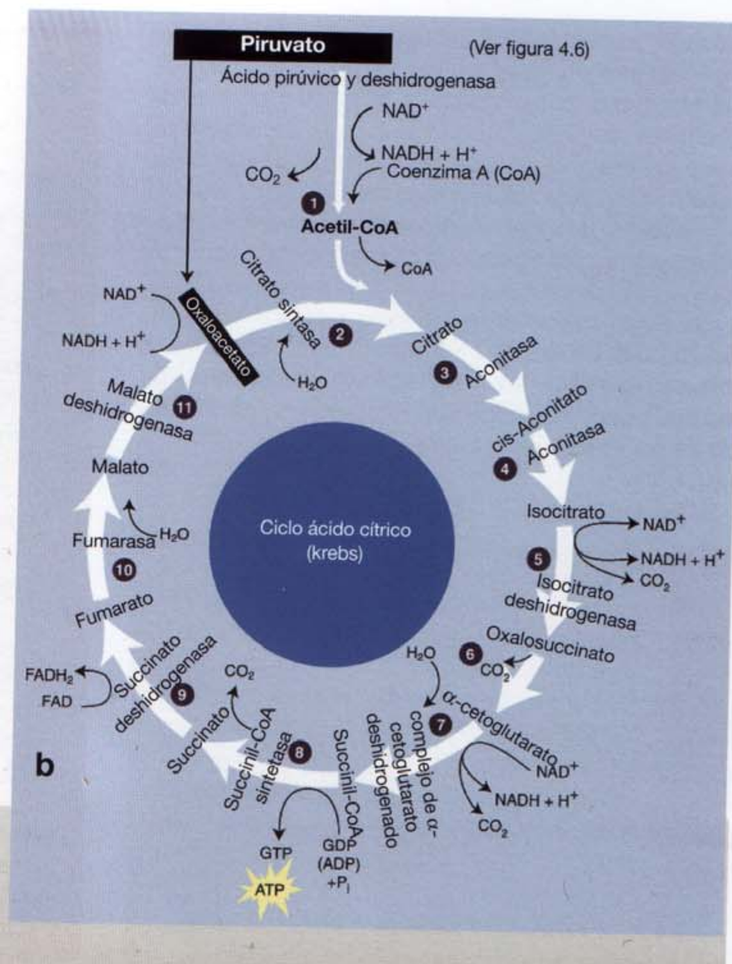
Oxidación de los hidratos de carbono

Para seguir esta discusión, véase el diagrama esquemático de la figura 4.7. La producción oxidativa de ATP abarca tres procesos:

1. Glucólisis.
2. Ciclo de Krebs.
3. Cadena de transporte de electrones.

Glucólisis

En el metabolismo de los hidratos de carbono, la glucólisis desempeña una cierto papel en la producción anaeróbica y aeróbica de ATP. El proceso de glucólisis es el mismo tanto si hay oxígeno como si no. La presencia de oxígeno



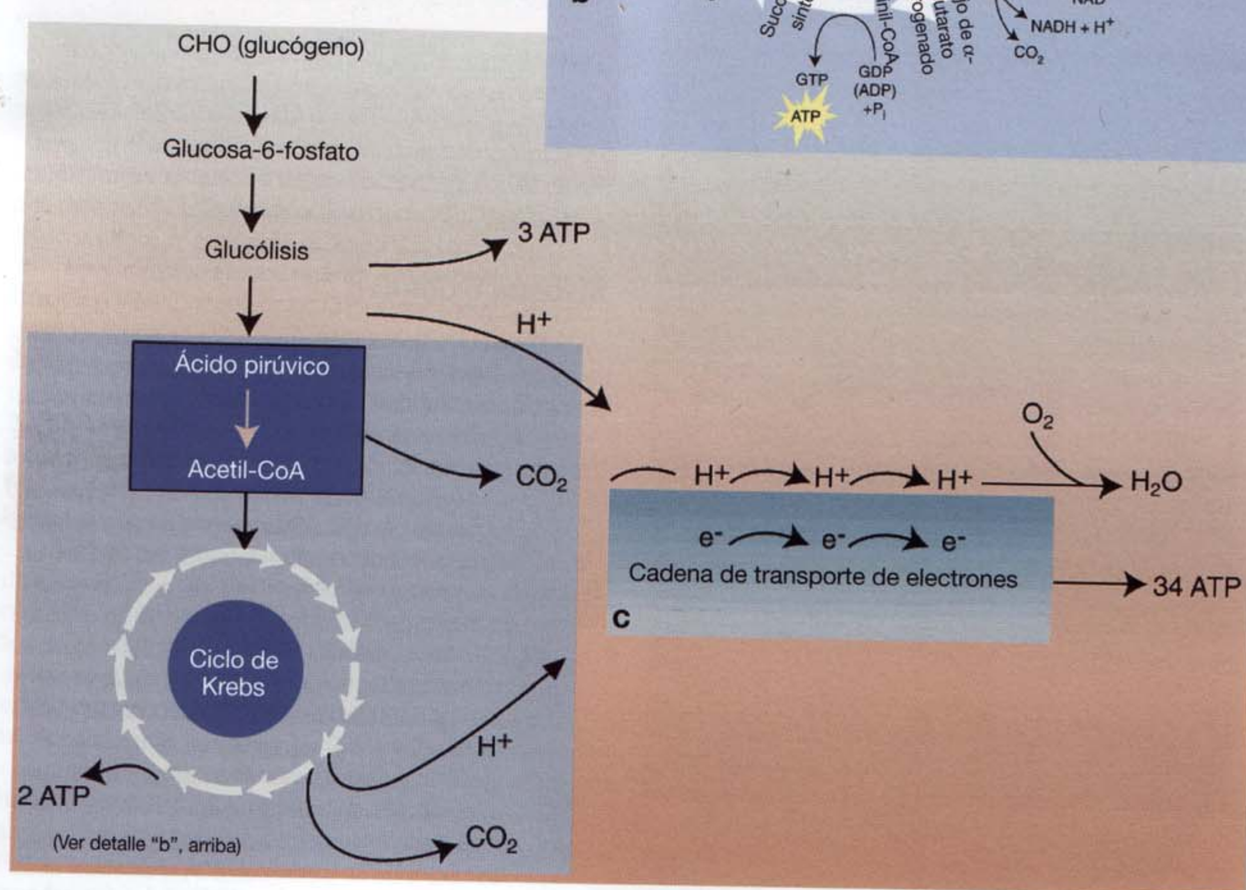


Figura 4.7 Una vez que la glucosa y el glucógeno se han degradado en piruvato, *(a)* el piruvato se cataliza en acetil-CoA, que entra *(b)* en el ciclo de Krebs, donde se produce la fosforilación oxidativa. El hidrógeno liberado durante el ciclo de Krebs se combina con dos coenzimas que transportan los átomos de hidrógeno a *(c)* la cadena de transporte de electrones.

determina solamente el destino del producto final: el ácido pirúvico. Recordemos que la glucólisis anaeróbica produce ácido láctico y solamente 3 moles de ATP por mol de glucógeno. No obstante, en presencia de oxígeno, el ácido pirúvico se convierte en un compuesto llamado **acetilcoenzima A (acetil CoA).**

Ciclo de Krebs

Una vez formado, el acetil CoA entra en el **ciclo de Krebs** (ciclo del ácido cítrico), una serie compleja de reacciones químicas que permiten la oxidación completa del acetil CoA. Al final del ciclo de Krebs, se han formado 2 moles de ATP y el sustrato (el compuesto sobre el que actúan las enzimas –en este caso los hidratos de carbono originales–) se ha descompuesto en carbono y en hidrógeno. El carbono restante se combina entonces con oxígeno para formar dióxido de carbono. Este CO_2 se difunde fácilmente fuera de las células y es transportado por la sangre hasta los pulmones para ser espirado.

Cadena de transporte de electrones

Durante la glucólisis, se libera hidrógeno mientras se metaboliza la glucosa, convirtiéndose en ácido pirúvico. Durante el ciclo de Krebs se libera más hidrógeno. Si permanece en el sistema, el interior de la célula se vuelve demasiado ácido. ¿Qué le sucede a este hidrógeno?

El ciclo de Krebs va unido a una serie de reacciones conocidas como la **cadena de transporte de electrones**. El hidrógeno liberado durante la glucólisis y durante el ciclo de Krebs se combina con dos coenzimas: NAD (nicotinamida-adenindinucleótido) y FAD (flavoadenindinucleótido). Éstas llevan los átomos de hidrógeno hacia la cadena de transporte de electrones, donde se dividen en protones y electrones. Al final de la cadena, el H^+ se combina con oxígeno para formar agua, impidiendo así la acidificación.

Los electrones separados del hidrógeno pasan por una serie de reacciones, de aquí el nombre de cadena de transporte de electrones, y finalmente proporcionan energía para la fosforilación de ADP, formando así ATP. Puesto que este proceso precisa oxígeno, recibe la denominación de fosforilación oxidativa.

Producción de energía a partir de los hidratos de carbono

El sistema oxidativo de producción de energía puede generar hasta 39 moléculas de ATP a partir de una molécula de glucógeno. Si el proceso comienza con glucosa, el beneficio neto es de 38 moléculas de ATP (recordemos que antes de que la glucólisis comience se usa una molécula de ATP para convertirla en glucosa-6-fosfato). En la tabla 4.2 se resume la energía obtenida.

TABLA 4.2 Producción de energía a partir de la oxidación del glucógeno hepático

	ATP producido por 1 mol de glucógeno hepático	
Fase del proceso	Directo	Por fosforilización oxidativa[a]
Glucólisis (glucosa en ácido pirúvico)	3	6
Ácido pirúvico en acetil CoA	0	6
Ciclo de Krebs	2	22
Subtotal	5	34
Total	39	

[a] Hace referencia al ATP producido por H^+ y electrones transferidos a la cadena de transporte de electrones.

Oxidación de las grasas

Tal como se ha indicado antes, las grasas también contribuyen a las necesidades energéticas de los músculos. Las reservas de glucógeno en el hígado y en los músculos pueden proporcionar solamente de 1.200 a 2.000 kcal de energía, pero la grasa almacenada dentro de las fibras musculares y en nuestras células grasas pueden proporcionar entre 70.000 y 75.000 kcal.

Aunque muchos compuestos químicos (tales como los triglicéridos, los fosfolípidos y el colesterol) se clasifican como grasas, sólo los triglicéridos son fuentes energéticas importantes. Los triglicéridos se almacenan en las células grasas y en las fibras musculares esqueléticas. Para usar su energía, los triglicéridos deben descomponerse en sus unidades básicas: una molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos libres. Este proceso se llama **lipólisis**, y lo llevan a cabo unas enzimas conocidas como lipasas. Los ácidos grasos libres (AGL) son la fuente energética principal, por lo que centraremos nuestra atención en ellos.

Una vez liberados del glicerol, los ácidos grasos libres pueden entrar en la sangre y ser transportados por el cuerpo, entrando en las fibras musculares por difusión. Su ritmo de entrada en las fibras musculares depende del grado de concentración. El aumento de la concentración de ácidos grasos libres en sangre los impulsa hacia las fibras musculares.

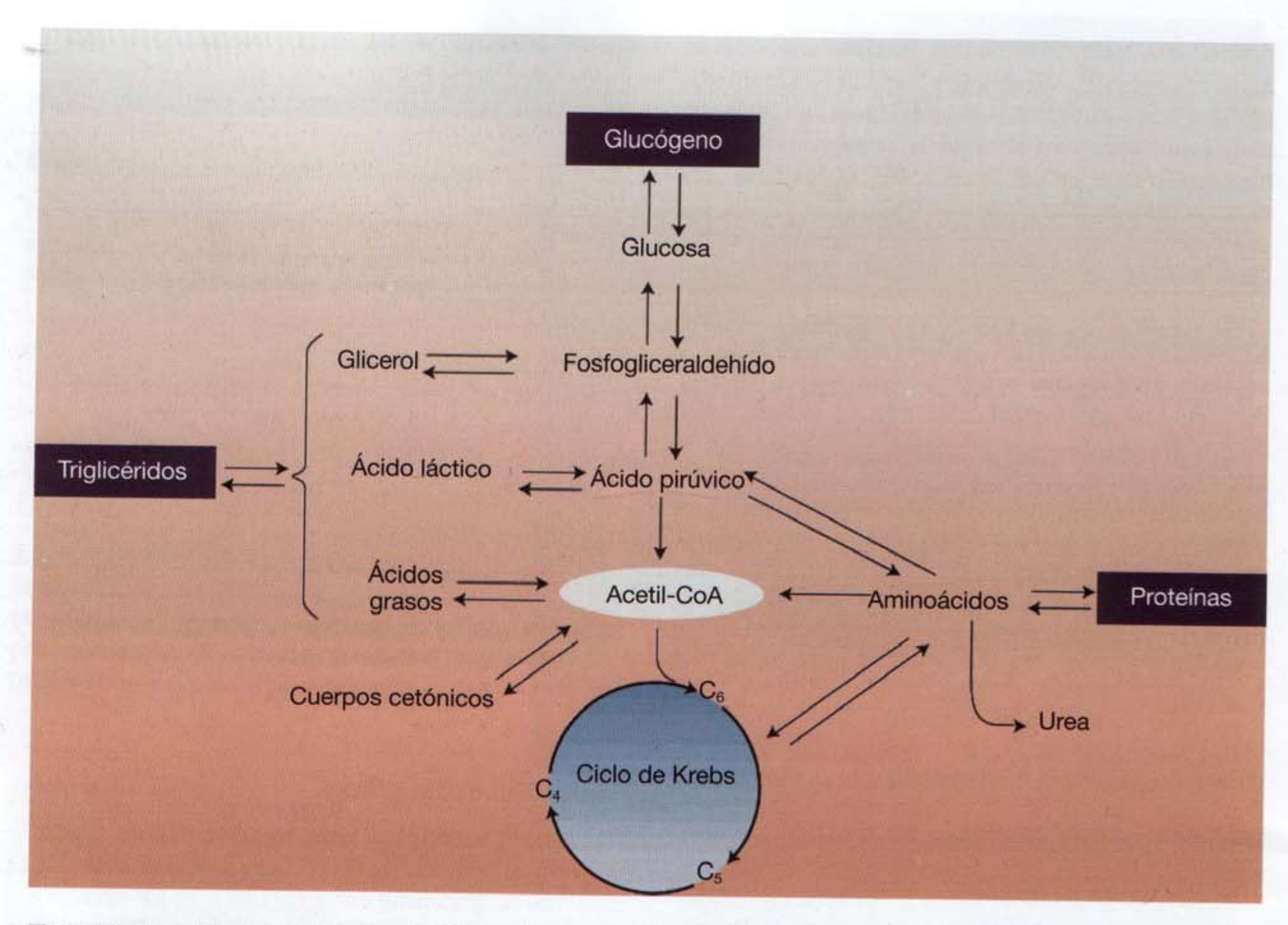


Figura 4.8 El metabolismo de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas comparten ciertas vías comunes. Repárese en que todos se degradan en acetil-CoA y entran en el ciclo de Krebs

Betaoxidación

Aunque los diversos ácidos grasos libres en el cuerpo difieren estructuralmente, su metabolismo es esencialmente el mismo, tal como se ve en la figura 4.8. Al entrar en las fibras musculares, los ácidos grasos libres son activados enzimáticamente con energía del ATP, preparándolos para el catabolismo (descomposición) dentro de las mitocondrias. Este catabolismo enzimático de las grasas por las mitocondrias recibe la denominación de **betaoxidación (oxidación β).**

En este proceso, la cadena de carbono de un ácido graso libre es dividida en unidades 2-carbono separadas de ácido acético. Por ejemplo, si un ácido graso libre tiene una cadena 16-carbono, la betaoxidación produce 8 moléculas de ácido acético. Cada molécula de ácido acético se convierte entonces en acetil CoA.

Ciclo de Krebs y cadena de transporte de electrones

A partir de este punto, el metabolismo de las grasas sigue el mismo camino que el de los hidratos de carbono. El acetil CoA formado por betaoxidación entra en el ciclo de Krebs. Éste genera hidrógeno, que es transportado hacia la cadena de transporte de electrones, junto con el hidrógeno generado durante la betaoxidación, para sufrir la fosforilación oxidativa. Como en el metabolismo de la glucosa, los productos de deshecho de la

Aunque las grasas proporcionan más kcal de energía por gramo que los hidratos de carbono, la oxidación de las grasas requiere más oxígeno que la de los hidratos de carbono. La producción de energía a partir de las grasas es de 5,6 moléculas de ATP por molécula de oxígeno usada, en comparación con la producción por parte de los hidratos de carbono de 6,3 moléculas de ATP por molécula de oxígeno. El aporte de oxígeno se ve limitado por el sistema de transporte del mismo, por lo que los hidratos de carbono son el combustible preferido durante la realización de ejercicios de elevada intensidad.

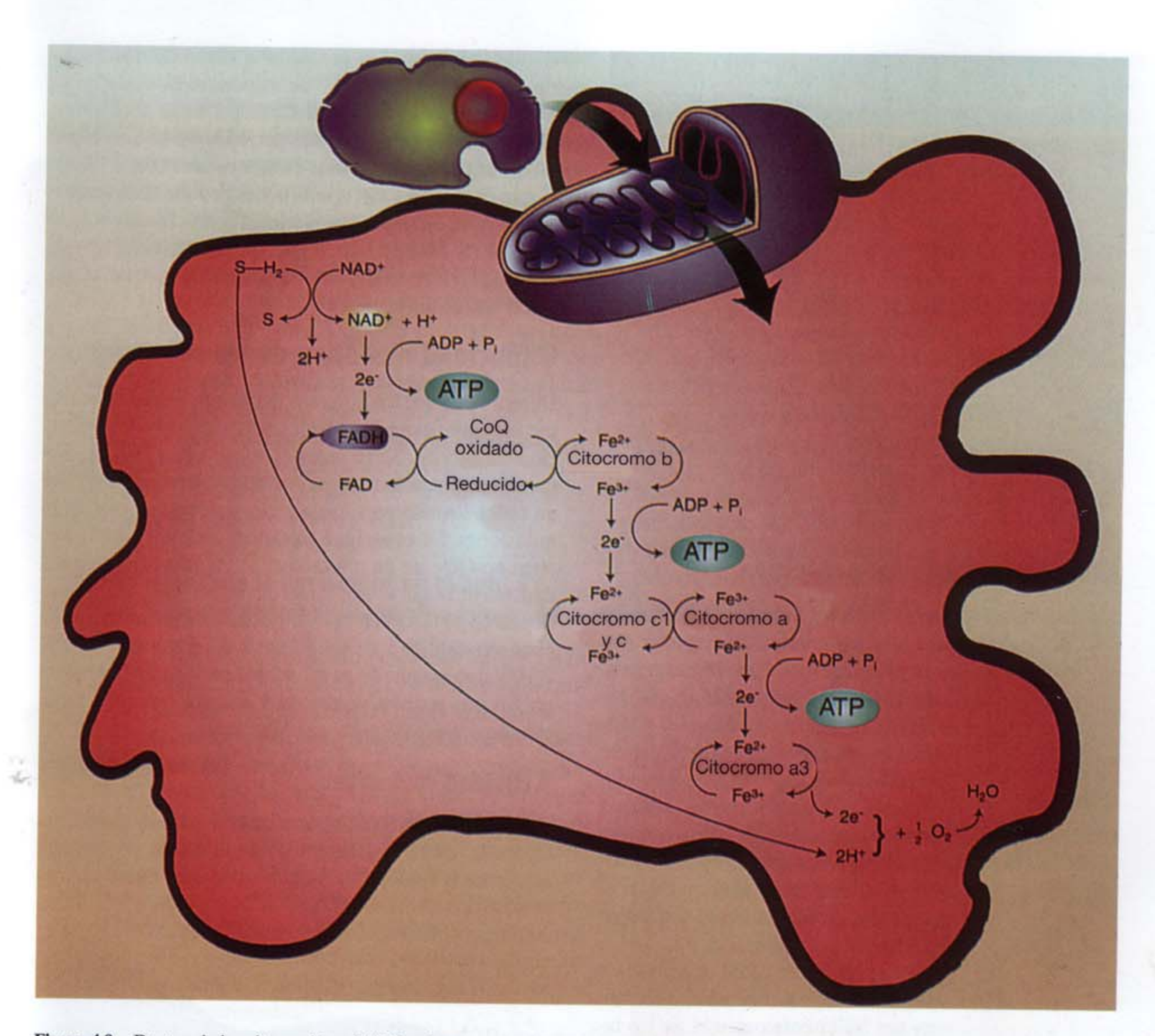


Figura 4.9 Dentro de la mitocondria, el ATP se forma en tres sitios a lo largo de la cadena de transporte de electrones. Este proceso se denomina fosforilación oxidativa.

oxidación de los ácidos grasos libres son el ATP, el H_2O y el CO_2. No obstante, la combustión completa de una molécula de ácidos grasos libres requiere más oxígeno porque contiene considerablemente más carbono que una molécula de glucosa.

La ventaja de tener más carbono en los ácidos grasos libres que en la glucosa es que se forma más acetil CoA a partir del metabolismo de una cantidad determinada de grasa, por lo que entra más en el ciclo de Krebs y se envían más electrones a la cadena de transporte de electrones. Ésta es la razón por la que el metabolismo de las grasas puede generar mucha más energía que el metabolismo de la glucosa.

Consideremos el ejemplo del ácido palmítico, un ácido graso libre 16-carbono más bien abundante. Las reacciones combinadas de oxidación, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones producen 129 moléculas de ATP a partir de una molécula de ácido palmítico (tal como se ve en la tabla 4.3), comparado con sólo 38 moléculas de ATP a partir de la glucosa o 39 a partir del glucógeno. Aunque esta producción parece bastante elevada, sólo aproximadamente el 40% de la energía liberada por el metabolismo de las moléculas de glucosa o de ácidos grasos libres es capturado para formar ATP. El restante 60% es liberado como calor.

TABLA 4.3 Producción de energía a partir de la oxidación de ácido palmítico ($C_{16}H_{32}O_2$)

Fase del proceso	ATP producido a partir de 1 molécula de ácido palmítico: Directo	ATP producido a partir de 1 molécula de ácido palmítico: Mediante fosforilación oxidativa
Activación de ácidos grasos		–2
Betaoxidación		35
Ciclo de Krebs	8	88
Subtotal	8	121
Total	129	

Metabolismo de las proteínas

Tal como se ha indicado antes, los hidratos de carbono y los ácidos grasos son los combustibles preferidos por nuestros cuerpos. Pero las proteínas, o más bien los aminoácidos que las forman, también son utilizadas. Algunos aminoácidos pueden convertirse en glucosa (mediante la gluconeogénesis). Alternativamente, algunos pueden convertirse en varios productos intermedios del metabolismo oxidativo (tales como el piruvato o el acetil CoA) para entrar en el proceso oxidativo.

La producción de energía a partir de las proteínas no se determina tan fácilmente como la de los hidratos de carbono o la de las grasas, porque las proteínas también contienen nitrógeno. Cuando los aminoácidos son catabolizados, una parte del nitrógeno liberado se usa para formar nuevos aminoácidos, pero el nitrógeno restante no puede ser oxidado por el cuerpo. En lugar de ello es convertido en urea y luego excretado, principalmente por la orina. Esta conversión requiere el uso de ATP, porque se gasta algo de energía en este proceso.

Cuando las proteínas se descomponen mediante combustión en el laboratorio, la producción de energía es de 5,65 kcal por gramo. No obstante, cuando son metabolizadas en el cuerpo, debido a la energía consumida en la conversión del nitrógeno en urea, la producción de energía es de sólo unas 4,1 kcal por gramo, un 27,4% menos que el valor en el laboratorio.

Para valorar con precisión el ritmo del metabolismo de las proteínas, debe determinarse la cantidad de nitrógeno que se elimina del cuerpo. Estas mediciones exigen recoger orina durante períodos de 12 a 24 horas, lo cual es evidente que hace perder mucho tiempo. Puesto que el cuerpo sano utiliza pocas proteínas durante el reposo y el ejercicio (generalmente mucho menos del 5% al 10% del total de la energía consumida), las estimaciones del consumo energético suelen ignorar el metabolismo de las proteínas.

Capacidad oxidativa de los músculos

Hemos visto que los procesos del metabolismo oxidativo son los que tienen los niveles más elevados de producción de energía. Serían ideales si estos procesos funcionasen siempre a la máxima capacidad. Pero, al igual que en todos los sistemas fisiológicos, operan con ciertas limitaciones. La **capacidad oxidativa,** denominada con el término $\dot{Q}O_2$, de un músculo es la medida de su capacidad máxima para usar oxígeno. Estas medidas se obtienen en el laboratorio estimulando químicamente una pequeña cantidad de tejido muscular para que genere ATP y determinando su capacidad para consumir oxígeno. En esta sección, veremos las limitaciones de la capacidad oxidativa de nuestros músculos.

Actividad enzimática

La capacidad de las fibras musculares para oxidar los hidratos de carbono y las grasas es difícil de determinar. Numerosos estudios han demostrado la existencia de

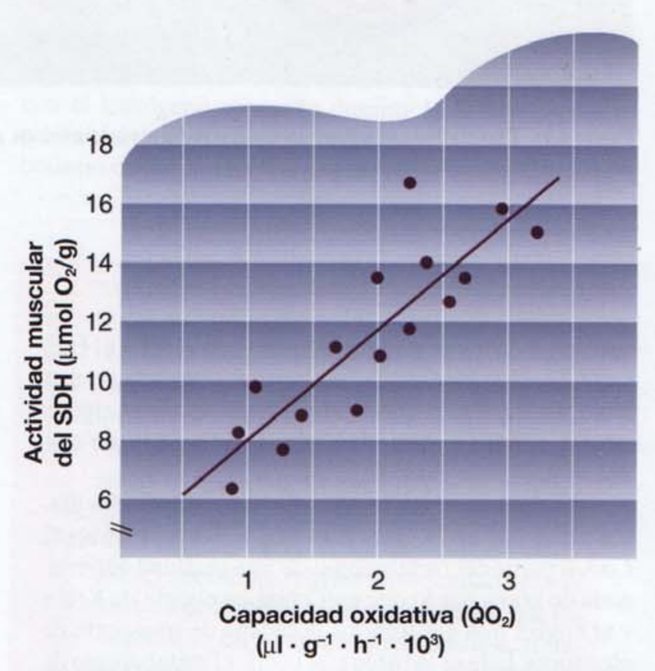


Figura 4.10 Relación entre el la actividad muscular del succinato deshidrogenasa (SDH) y su capacidad oxidativa ($\dot{Q}O_2$) medido en una muestra de biopsia tomada del músculo vasto lateral.

una estrecha relación entre la capacidad de un músculo para ejecutar ejercicios aeróbicos prolongados y la actividad de sus enzimas oxidativas. Dado que se necesitan muchas enzimas para la oxidación, la actividad enzimática de nuestras fibras musculares proporciona una indicación razonable de su potencial oxidativo.

Medir la totalidad de las enzimas en los músculos es impracticable, por lo que se han elegido unos pocos representantes para reflejar la capacidad aeróbica de las fibras. Las enzimas medidas más frecuentemente son la succinatodeshidrogenasa (SDH) y la citratosintasa (CS), enzimas mitocondriales que intervienen en el ciclo de Krebs. La figura 4.10 ilustra la relación entre la actividad de la SDH en el músculo vasto externo y la capacidad oxidativa muscular. Los músculos de los deportistas de resistencia tienen actividades enzimáticas oxidativas que son casi el doble o el cuadruple más grandes que las de los hombres y mujeres no entrenados.[6,7,10]

Composición de los músculos en cuanto a tipos de fibra y entrenamiento de resistencia

La composición de un músculo en cuanto a tipos de fibras determina, en parte, su capacidad oxidativa. Tal como se indicaba en el capítulo 1, las fibras musculares ST tienen una mayor capacidad para la actividad aeróbica que las fibras FT, ya que las fibras ST tienen más mitocondrias y concentraciones más elevadas de enzimas oxidativas. Las fibras FT son más aptas para la producción de energía glucolítica. Por lo tanto, en general, cuantas más fibras ST haya en nuestros músculos, mayor será la capacidad oxidativa de los mismos. Por ejemplo, se ha dicho que los corredores de fondo de elite poseen más fibras ST, y más mitocondrias, así como actividades enzimáticas oxidativas musculares más elevadas que los individuos no entrenados.[10,11]

El entrenamiento de resistencia mejora la capacidad oxidativa de todas las fibras, especialmente de las fibras FT. El entrenamiento que impone demandas sobre la fosforilación oxidativa estimula a las fibras musculares a desarrollar más mitocondrias, que son también mayores y contienen más enzimas oxidativas. Al aumentar las enzimas en las fibras para la betaoxidación, este entrenamiento capacita también al músculo a depender de modo más determinante de la grasa y de la producción de ATP.

Por tanto, con el entrenamiento de fondo, incluso personas con grandes porcentajes de fibras FT pueden aumentar la capacidad aeróbica de los músculos. Por lo general, se acepta que una fibra FT entrenada para fondo no desarrollará la misma capacidad de resistencia que una fibra ST entrenada de forma similar.

Necesidades de oxígeno

Aunque la capacidad oxidativa de nuestros músculos viene determinada por el número de mitocondrias y por la cantidad de enzimas oxidativas presentes, el metabolismo oxidativo depende en última instancia de un aporte adecuado de oxígeno. Cuando está en reposo, la necesidad que nuestro cuerpo tiene de ATP es relativamente pequeña, requiriendo un transporte mínimo de oxígeno. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, también lo hacen las demandas de oxígeno. Para satisfacerlas, nuestro ritmo de producción de ATP oxidativa también aumenta. Esforzándose por satisfacer las necesidades de oxígeno por parte de los músculos, el ritmo y la profundidad de la respiración se incrementa, mejorando el intercambio de gases en los pulmones, y la velocidad de los latidos del corazón también se incrementa, bombeando más sangre oxigenada a los músculos.

El cuerpo humano almacena poco oxígeno. Por esta razón, la cantidad de oxígeno que entra en la sangre cuando pasa por los pulmones es directamente proporcional a la cantidad usada por nuestros tejidos para el metabolismo oxidativo. En consecuencia, puede hacerse una estimación razonablemente precisa de la producción de energía aeróbica midiendo la cantidad de oxígeno consumido en los pulmones.

- El sistema oxidativo conlleva la descomposición de los combustibles con la ayuda del oxígeno. Este sistema produce más energía que el ATP-PC o el sistema glucolítico.
- La oxidación de los hidratos de carbono trae consigo la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. El resultado final es H_2O, CO_2 y 38 ó 39 moléculas de ATP por cada molécula de hidratos de carbono.
- La oxidación de las grasas comienza con la betaoxidación de los ácidos grasos libres, siguiendo después el mismo camino que la oxidación de los hidratos de carbono: el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. La producción de energía para la oxidación de las grasas es mucho más elevada que para la oxidación de los hidratos de carbono, y varía cuando se oxidan ácidos grasos libres.
- La oxidación de las proteínas (aminoácidos) es más compleja porque contienen nitrógeno, que no se puede oxidar. Las proteínas tienen una contribución relativamente pequeña en la producción de energía, por lo que su metabolismo con frecuencia se pasa por alto.
- La capacidad oxidativa de nuestros músculos depende de sus niveles de enzimas oxidativas, de su composición en cuanto a tipos de fibras y de la disponibilidad de oxígeno.

Medición de la utilización de energía durante el ejercicio

La producción de energía en las fibras musculares no puede medirse directamente. Pero pueden usarse numerosos métodos indirectos de laboratorio para calcular el ritmo y la intensidad del consumo energético cuando el cuerpo está en reposo y durante el ejercicio. Varios de estos métodos han sido usados desde principios de este siglo. Otros son nuevos y sólo recientemente se han usado en la fisiología del esfuerzo. En las secciones siguientes analizaremos algunos de estos métodos de medición.

Calorimetría directa

Tal como se ha indicado antes, sólo alrededor del 40% de la energía liberada durante el metabolismo de la glucosa y de las grasas se usa para producir ATP. El restante 60% se convierte en calor, por lo que un modo de estimar el ritmo y la intensidad de producción de energía es medir la producción de calor de nuestro cuerpo. Esta técnica se llama **calorimetría directa.**

Este enfoque fue descrito por primera vez por Zuntz y Hagemann[18] a finales del siglo XIX. Desarrollaron el calorímetro (ilustrado en la figura 4.11), que es una cámara aislada herméticamente. Las paredes de la cámara contienen tuberías de cobre a través de las cuales pasa agua. El cambio de temperatura del agua se registra, así como los cambios de temperatura en el aire que entra y deja la cámara al respirar. Estos cambios se deben al calor que genera el cuerpo. Al usar los valores resultantes, es posible calcular nuestro metabolismo.

La construcción y el uso de los calorímetros son caros, y son lentos en cuanto a la generación de resultados. Su única ventaja real es que miden el calor directamente. Aunque un calorímetro puede facilitar una medición precisa del consumo total de energía del cuerpo, no puede seguir cambios rápidos en la liberación de energía. Por este motivo, el metabolismo energético durante el ejercicio intenso no puede estudiarse con un calorímetro. En consecuencia, actualmente este método no se usa

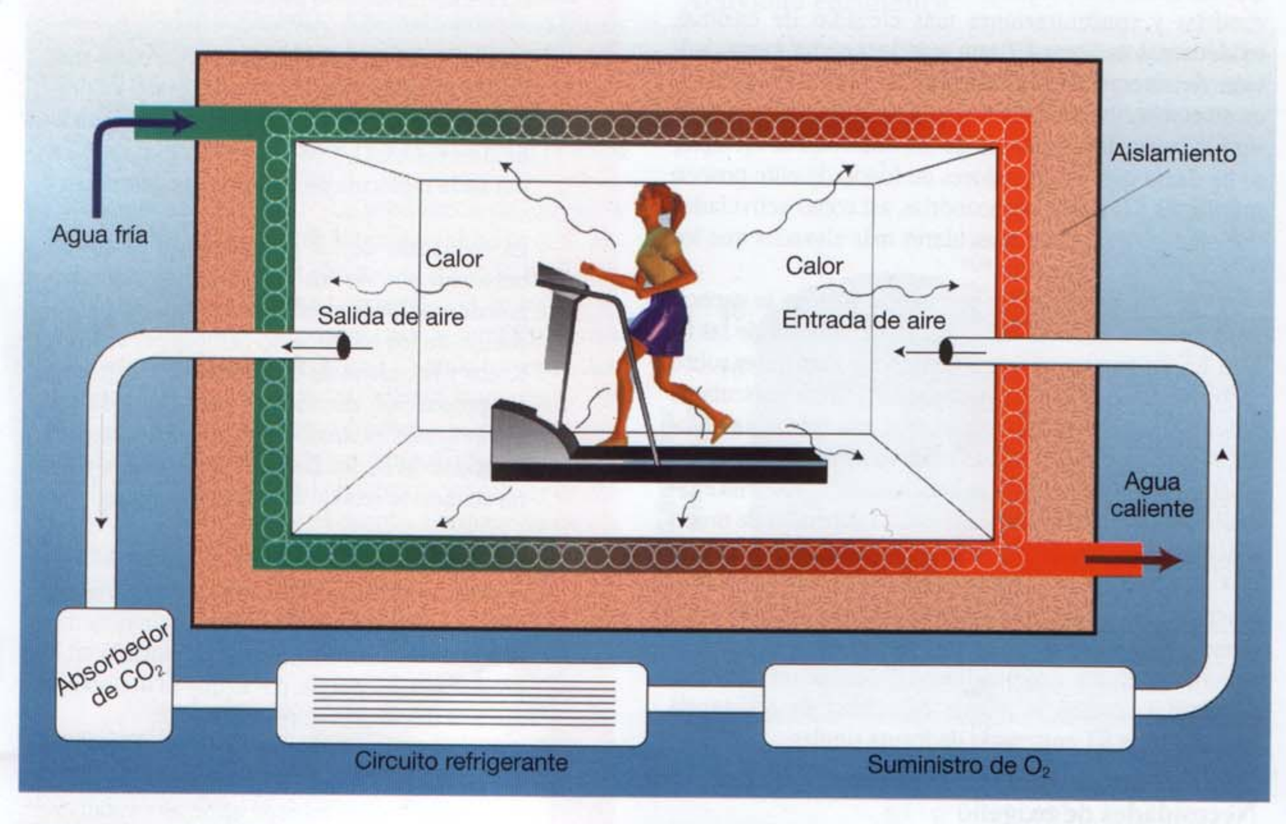


Figura 4.11 Cámara calorimétrica. El calor generado por el cuerpo del deportista se transfiere al aire y las paredes de la cámara (mediante conducción, convección y evaporación). Este calor producido por el deportista se mide registrando el cambio de la temperatura del aire y el agua que fluyen por la cámara. Este cambio de calor es una medida del ritmo metabólico del deportista.

casi nunca, puesto que es más fácil y menos caro medir el consumo energético valorando el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono que se produce durante la fosforilación oxidativa.

Calorimetría indirecta

Tal como se ha indicado antes, el metabolismo de la glucosa y de las grasas depende de la disponibilidad de O_2, al tiempo que produce CO_2 y agua. La cantidad de O_2 y de CO_2 intercambiada en los pulmones normalmente iguala a la usada y liberada por los tejidos del cuerpo. Sabiendo esto, nuestro consumo calórico puede estimarse midiendo nuestros gases respiratorios. Este método de estimación del consumo energético se llama **calorimetría indirecta** porque la producción de calor no se mide directamente. En lugar de ello, se calcula a partir del intercambio respiratorio de CO_2 y de O_2.

La figura 4.12 muestra algunos de los equipos usados para medir la producción de CO_2 y el consumo de O_2. Aunque este equipo es molesto y limita el movimiento, ha sido adaptado para su uso en diversas condiciones en el laboratorio, en el campo de juego, etc.

Relación de intercambio respiratorio

Para estimar la cantidad de energía empleada por el cuerpo, es necesario conocer el tipo de alimentos (hidratos de carbono, grasas o proteínas) que se están oxidando. El contenido de carbono y oxígeno en la glucosa, en los ácidos grasos libres y en los aminoácidos difiere espectacularmente. En consecuencia, la cantidad de oxígeno usado durante el metabolismo depende del tipo de combustible que se oxida. La calorimetría indirecta mide la cantidad de CO_2 liberado ($\dot{V}CO_2$) y de oxígeno consumido ($\dot{V}O_2$). La proporción entre estos dos valores se denomina **relación de intercambio respiratorio,** o R.

Medición del intercambio respiratorio de gases

El intercambio respiratorio de gases se determina midiendo el volumen de O_2 y CO_2 que entra y sale de los pulmones durante un período dado de tiempo, por lo general con intervalos de 1 minuto. Como el O_2 se toma del aire inspirado por los alvéolos y se suma el CO_2 al aire alveolar, el O_2 espirado es menor que el inspirado, mientras que la concentración de CO_2 es mayor en el aire espirado que el inspirado. Por consiguiente, la diferencia entre el aire inspirado y el espirado nos dice la cantidad de O_2 que se toma del aire y la cantidad de CO_2 producida. Como el cuerpo sólo tiene una reserva limitada de O_2, la cantidad extraída por los pulmones refleja de forma precisa el empleo que hace el cuerpo del O_2. Aunque hay cierto número de métodos caros y sofisticados para medir el intercambio respiratorio de O_2 y CO_2, el más sencillo y antiguo (es decir, la bolsa de Douglas y el análisis químico de los gases; ver figura 0.4) es probablemente el más preciso, aunque es bastante lento y sólo permite unas pocas mediciones en cada sesión. Los sistemas informatizados electrónicos modernos para la medición del intercambio respiratorio de gases ahorran mucho tiempo y permiten múltiples mediciones durante las pruebas de esfuerzo (ver figura 4.12).

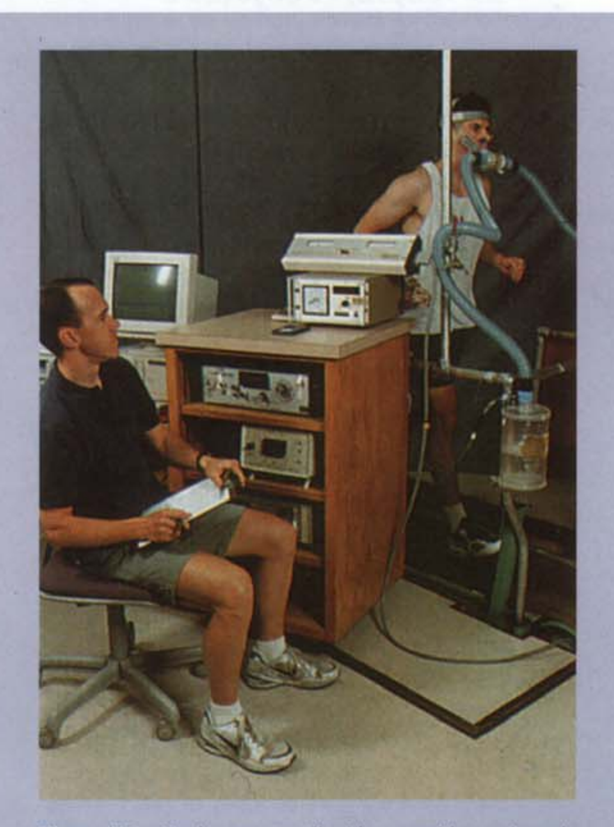


Figura 4.12 Equipo para medir el intercambio respiratorio de oxígeno y dióxido de carbono. El gas espirado por el deportista pasa por una manguera a una cámara de mezcla, donde se bombean muestras a los analizadores electrónicos de oxígeno y dióxido de carbono. El equipo de ordenadores utiliza las mediciones del volumen de gas respirado y el volumen de oxígeno y dióxido de carbono espirados para calcular el consumo de O_2 y la producción de CO_2.

$$R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$$

En general, la cantidad de oxígeno necesario para oxidar completamente una molécula de hidratos de carbono o de grasa es proporcional a la cantidad de carbono existente en dicho combustible. Por ejemplo, la glucosa ($C_6H_{12}O_6$) contiene 6 átomos de carbono. Durante la combustión de la glucosa, se usan 6 moléculas de oxígeno para producir 6 moléculas de CO_2, 6 moléculas de H_2O y 38 moléculas de ATP:

$$6\ O_2 + C_6H_{12}O_6 \rightarrow 6CO_2 + 6\ H_2O + 38\ ATP$$

Evaluando cuánto CO_2 se libera en comparación con la cantidad de O_2 consumido, hallamos que la proporción del intercambio respiratorio es 1,0:

$$R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 6\ CO_2/6\ O_2 = 1$$

Tal como se ve en la tabla 4.4, el valor de R varía según el tipo de combustible que se usa para obtener energía. Los ácidos grasos libres tienen considerablemente más carbono e hidrógeno, pero menos oxígeno que la glucosa. Consideremos el ácido palmítico, $C_{16}H_{32}O_2$. Para oxidar completamente esta molécula, dando CO_2 y H_2O, se necesitan 23 moléculas de oxígeno:

$$16\ C + 16\ O_2 \rightarrow 16\ CO_2$$
$$32\ H + 8\ O_2 \rightarrow 16\ H_2O$$

Total = 24 O_2 necesarias
− 1 O_2 del ácido palmítico

23 O_2 deben añadirse

En última instancia, esta oxidación da como resultado 16 moléculas de CO_2, 16 moléculas de H_2O y 129 moléculas de ATP:

$$C_{16}H_{32}O_2 + 23\ O_2 \rightarrow 16\ CO_2 + 16\ H_2O + 129\ ATP$$

La combustión de esta molécula de grasa requiere significativamente más oxígeno que la combustión de una molécula de hidratos de carbono. Durante la oxidación de éstos, se producen aproximadamente 6,3 moléculas de ATP por cada molécula de O_2 usada (38 de ATP por 6 de O_2), en comparación con 5,6 moléculas de ATP por molécula de oxígeno durante el metabolismo del ácido palmítico (129 de ATP por 23 de O_2).

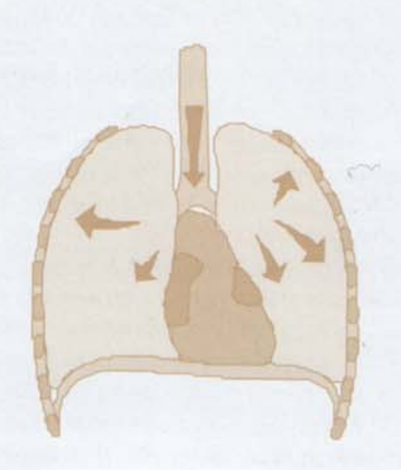
Aunque las grasas proporcionan más energía que los hidratos de carbono, se necesita más oxígeno para oxidar las primeras. Esto significa que el valor de R para las grasas es sustancialmente más bajo que para los hidratos de carbono. Usando el ácido palmítico, el valor de R es de 0,70:

$$R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 16/23 = 0{,}70$$

Una vez se ha determinado el valor de R a través de la medición de los gases respiratorios, puede compararse con los de una tabla (tabla 4.4) para determinar la mezcla de alimentos que se está oxidando. Si, por ejemplo, el valor de R es de 1,0, las células están usando solamente glucosa o glucógeno, y cada litro de oxígeno consumido generará 5,05 kcal. Si se oxidan solamente grasas, se producirán 4,69 kcal/l O_2, y la oxidación de proteínas dará 4,46 kcal/l O_2 consumidas. Por lo tanto, si

TABLA 4.4 Equivalencia calórica de la relación de intercambio respiratorio y el % de kcal a partir de los hidratos de carbono y de las grasas

Relación de intercambio respiratorio	Energía	% kcal	
	kcal/l O_2	Hidratos de carbono	Grasas
0,71	4,69	0	100,0
0,75	4,74	15,6	84,4
0,80	4,80	33,4	66,6
0,85	4,86	50,7	49,3
0,90	4,92	67,5	32,5
0,95	4,99	84,0	16,0
1,00	5,05	100,0	0



los músculos estuviesen usando solamente glucosa y el cuerpo estuviera consumiendo 2 l de oxígeno por minuto, entonces el ritmo de producción de energía calorífica sería de 10,1 kcal/min (2 l/min × 5,05 kcal).

Limitaciones

Incluso la calorimetría indirecta dista de ser perfecta. Los cálculos del intercambio de gases presuponen que el contenido en O_2 del cuerpo permanece constante, y que el intercambio de CO_2 en los pulmones es proporcional a su liberación desde las células. La sangre arterial permanece casi completamente saturada de oxígeno (alrededor del 98%) incluso durante la realización de esfuerzos intensos. Podemos suponer con precisión que el oxígeno que se está tomando del aire que respiramos está en proporción con su consumo celular. El intercambio de dióxido de carbono, sin embargo, es menos constante. Las acumulaciones de CO_2 en el cuerpo son muy grandes y se pueden alterar simplemente al respirar profundamente o al ejecutar ejercicios de intensidad elevada. Bajo estas condiciones, la cantidad de CO_2 liberada en los pulmones puede no representar la que se produce en los tejidos. Por lo tanto, los cálculos de los hidratos de carbono y de las grasas usados en las mediciones de los gases parecen ser válidos únicamente mientras se está en reposo o se hace ejercicio manteniendo una intensidad constante.

El uso de la relación de intercambio respiratorio puede también llevar a inexactitudes. Tengamos presente que las proteínas no pueden oxidarse totalmente en el cuerpo porque el nitrógeno no es oxidable. Esto hace que resulte imposible calcular la utilización de proteínas a partir de la relación de intercambio respiratorio. En consecuencia, R a veces es considerada como una R no proteínica, ignorando simplemente la oxidación de las proteínas.

Tradicionalmente, se creía que las proteínas contribuían poco a la producción de la energía empleada durante el ejercicio, por lo que los fisiólogos se sentían justificados para usar la R no proteínica al efectuar cálculos. Pero pruebas más recientes sugieren que, en los ejercicios que duran varias horas, la contribución de las proteínas a la producción de energía puede llegar hasta el 10% del total.

El cuerpo normalmente utiliza una combinación de combustibles. Los valores de R varían en función de la mezcla específica que se esté oxidando. En reposo, el valor de R oscila generalmente entre 0,78 y 0,80. Durante el ejercicio, no obstante, los músculos dependen de forma creciente de los hidratos de carbono para producir energía, dando como resultado una R más elevada. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, la demanda de hidratos de carbono por parte de los músculos también aumenta. A medida que se van usando más hidratos de carbono, el valor de R se va aproximando a 1,0.

Esta elevación del valor de R hasta 1,0 refleja las demandas de glucosa de la sangre y de glucógeno muscular, pero puede indicar también que se está descargando más CO_2 desde la sangre del que están produciendo los músculos. Al llegar al agotamiento o cerca del mismo, el lactato se acumula en la sangre. El cuerpo intenta invertir esta acidificación liberando más CO_2. La acumulación de lactato incrementa la producción de CO_2, ya que el exceso de ácido provoca que el ácido carbónico de la sangre se convierta en CO_2. En consecuencia, el exceso de CO_2 sale de la sangre penetrando en los pulmones para ser espirado, aumentando la cantidad de CO_2 liberado. Por esta razón, los valores de R que se aproximan a 1,0 pueden no estimar con precisión el tipo de combustible que están usando los músculos.

Existe otra complicación, consistente en que la producción de glucosa a partir del catabolismo de aminoácidos y de grasas en el hígado produce una relación de intercambio respiratorio por debajo de 0,7. Por lo tanto, los cálculos de la oxidación de los hidratos de carbono a partir del valor de R se subestimará si de este proceso se deriva energía.

A pesar de las limitaciones de la calorimetría indirecta, ésta facilita todavía la mejor estimación posible del consumo energético durante el reposo y durante la realización de ejercicio submáximo.

Mediciones isotópicas del metabolismo energético

En el pasado, la determinación del consumo total diario de energía de un individuo dependía del registro de la ingestión de comida a lo largo de varios días y de la medición de los cambios en la composición corporal durante este período. Este método, aunque ampliamente usado, está limitado por la capacidad del individuo para llevar unos registros precisos y por la habilidad en adecuar las actividades del individuo a los costes precisos de energía.

Afortunadamente, el empleo de isótopos ha incrementado nuestra capacidad para investigar el metabolismo energético. Los isótopos son elementos con un peso atómico atípico. Pueden ser radiactivos (radioisótopos) o no radiactivos (isótopos estables). Por ejemplo, el carbono-12 (^{12}C), que tiene un peso molecular de 12, es la forma natural de carbono más común, y es no radiactivo. Por el contrario, el carbono-14 (^{14}C) tiene 2 neutrones más que el carbono-12, dando un peso atómico de 14. El carbono-14 se crea en el laboratorio y es radiactivo.

El carbono-13 (^{13}C) constituye aproximadamente el 1% del carbono en la naturaleza y se usa frecuentemente para estudiar el metabolismo energético. Puesto que el carbono-13 es no radiactivo, no se puede detectar con tanta facilidad dentro del cuerpo como el carbono-14. Pero aunque los isótopos radiactivos se detectan fá-

cilmente en el cuerpo, representan un peligro para sus tejidos y por lo tanto su uso es infrecuente para la investigación en humanos.

El carbono-13 y otros isótopos tales como el hidrógeno-2 (deuterio, o ^2H) se usan como trazadores, lo cual significa que se les puede seguir selectivamente dentro del cuerpo. Las técnicas con trazadores implican introducir isótopos en un individuo, siguiendo luego su distribución y su movimiento.

Aunque el método fue descrito hace más de 30 años, los estudios mediante agua con marcadores radiactivos dobles sólo se han introducido recientemente para controlar el consumo energético durante la vida diaria normal. El sujeto ingiere una cantidad conocida de agua con dos isótopos marcadores ($^2H_2{}^{18}O$), de aquí el término de agua con doble marcador radiactivo. El deuterio (^2H) se difunde a través del agua del cuerpo, y el oxígeno-18 (^{18}O) se difunde tanto por el agua como por las reservas de hidratos de carbono (donde se acumula mucho dióxido de carbono derivado del metabolismo). La velocidad a la que los dos isótopos abandonan el cuerpo puede determinarse analizando su presencia en una serie de muestras de orina, saliva y sangre. Estos ritmos de producción pueden usarse entonces para calcular cuánto dióxido de carbono se produce, y este valor puede convertirse en consumo energético usando ecuaciones calorimétricas.

Puesto que la producción de isótopos es relativamente lenta, la medición del metabolismo energético debe llevarse a cabo durante varias semanas. Por lo tanto, este método no resulta muy adecuado para medir el metabolismo durante el ejercicio agudo. No obstante, su precisión (superior al 98%) y escaso riesgo lo convierte en apto para la determinación del consumo energético día a día. Los nutricionistas han alabado el método del agua con doble marcador radiactivo como el avance técnico más trascendente del siglo pasado en el campo del metabolismo energético.

- La calorimetría directa supone el uso de un calorímetro para medir directamente el calor producido por el cuerpo.
- La calorimetría indirecta supone la medición del consumo de O_2 y de la liberación de CO_2, calculando el valor de R (la relación de las mediciones de estos dos gases), comparándolo con valores estándar para determinar los alimentos que se están oxidando, calculando luego la energía gastada por litro de oxígeno consumido.
- El valor de R en reposo suele ser de entre 0,78 y 0,80.
- Para determinar el ritmo metabólico, pueden usarse isótopos. Se inyectan en el cuerpo o se ingieren, rastreándolos luego conforme van moviéndose dentro del mismo. Los ritmos a los que se eliminan pueden usarse para calcular la producción de CO_2 y luego el consumo calórico.

Estimaciones del esfuerzo anaeróbico

Hemos visto cómo puede medirse el metabolismo aeróbico. Pero estos métodos ignoran los procesos anaeróbicos. ¿Cómo puede evaluarse la interacción de los procesos aeróbicos (oxidativos) y de los procesos anaeróbicos? Los métodos más comunes para estimar el esfuerzo anaeróbico suponen el examen del exceso de consumo de oxígeno posterior al ejercicio o el umbral del lactato. Consideremos los dos.

Consumo de oxígeno posterior al ejercicio

La habilidad del cuerpo para medir las necesidades musculares de oxígeno no es perfecta. Cuando iniciamos el ejercicio, nuestro sistema de transporte de oxígeno (respiración y circulación) no aporta inmediatamente la cantidad necesaria de oxígeno a los músculos activos. Nuestro consumo de oxígeno necesita varios minutos para alcanzar el nivel requerido (estado de equilibrio) en el que los procesos aeróbicos son plenamente funcionales, pero las necesidades de oxígeno por parte del cuerpo aumentan notablemente en el momento en que comienza el ejercicio.

Puesto que las necesidades y el aporte de oxígeno difieren durante la transición del estado de reposo al de ejercicio, nuestro cuerpo incurre en un déficit de oxígeno, tal como se ve en la figura 4.13, incluso con niveles bajos de ejercicio. El déficit de oxígeno se calcula sim-

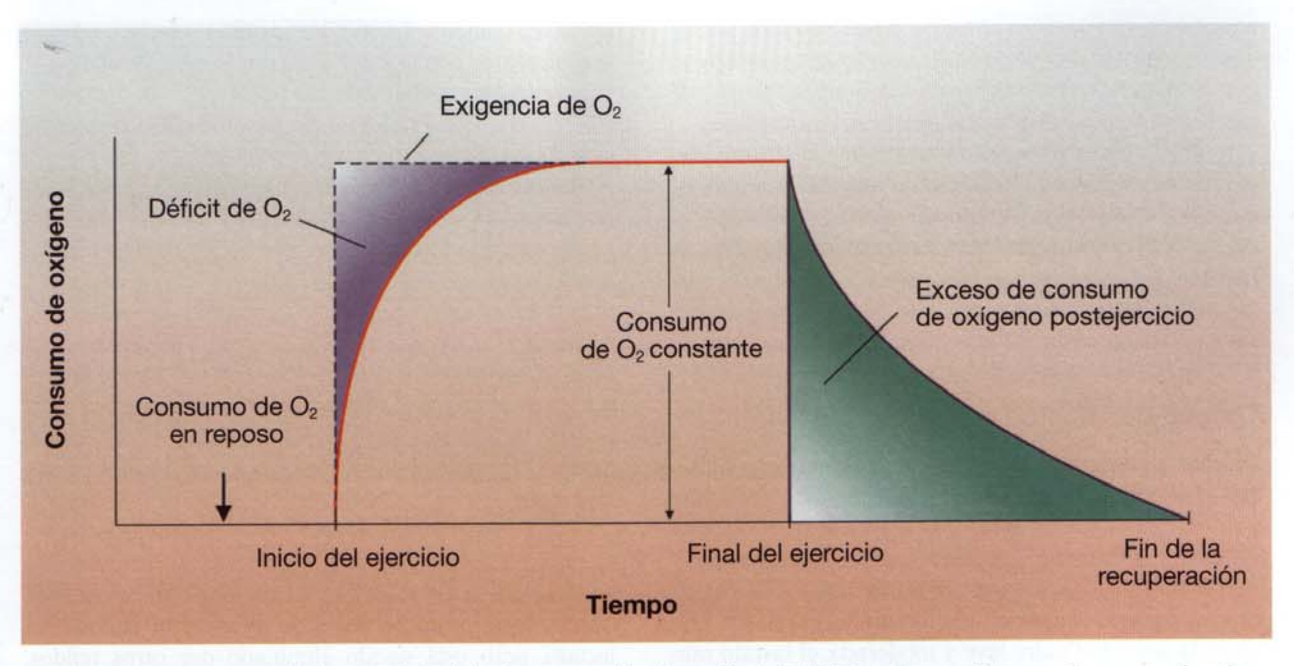


Figura 4.13 Oxígeno necesario durante el ejercicio y la recuperación. Ilustración del déficit de oxígeno y del exceso de consumo de oxígeno postejercicio.

plemente como la diferencia entre el oxígeno requerido para un ritmo determinado de esfuerzo (estado de equilibrio) y el oxígeno verdaderamente consumido. A pesar de la insuficiencia de oxígeno, nuestros músculos generarán todavía el ATP necesario a través de los caminos anaeróbicos.

Durante los minutos iniciales de recuperación, aun cuando nuestros músculos ya no están trabajando activamente, la demanda de oxígeno no disminuye de inmediato. En lugar de ello, el consumo de oxígeno permanece elevado temporalmente (figura 4.13). Este exceso de consumo que suele requerirse cuando se está en reposo se ha denominado tradicionalmente deuda de oxígeno. Un término actual más común es **exceso de consumo de oxígeno postejercicio.** El exceso de consumo de oxígeno postejercicio es una añadidura al oxígeno normalmente consumido en reposo. Pensemos en lo que ocurre cuando finalizamos una serie de ejercicios: una rápida carrera bajando por la manzana para alcanzar el autobús que se va, o una rápida ascensión de varios tramos de escalera nos deja con un pulso rápido y con una sensación de falta de aliento. Al cabo de varios minutos de recuperación, nuestro pulso y nuestra respiración vuelven a su ritmo de reposo.

Durante muchos años, la curva del exceso de consumo de oxígeno postejercicio se describía como constituida por dos componentes distintos: un componente rápido inicial y un componente lento secundario. Según la teoría clásica, el componente rápido de la curva representaba el oxígeno requerido para reponer el ATP y el PC empleados durante el ejercicio, especialmente en sus fases iniciales. Sin una cantidad suficiente de oxígeno, los enlaces del fosfato, altamente energéticos en estos compuestos, se descompondrán para aportar la energía requerida. Durante la recuperación, estos enlaces necesitarán ser reformados, a través de procesos oxidativos, para reponer las reservas de energía, o saldar la deuda. El componente lento de la curva se creía que era el resultado de la eliminación del lactato acumulado en los tejidos, mediante su conversión en glucógeno o mediante la oxidación en CO_2 y H_2O, proporcionando así la energía necesaria para restablecer las reservas de glucógeno.

Con esta teoría, se creía que los componentes rápidos y lentos de la curva reflejaban la actividad anaeróbica que había tenido lugar durante el ejercicio. Se pensaba que, examinando el consumo de oxígeno postejercicio, se podía estimar la intensidad de la actividad anaeróbica producida.

No obstante, estudios más recientes han llegado a la conclusión de que la explicación clásica del exceso de consumo de oxígeno postejercicio es demasiado simplista. Por ejemplo, durante la fase inicial del ejercicio se toma algo de oxígeno de las reservas del mismo (hemoglobina y mioglobina). Este oxígeno debe reponerse durante la recuperación. Asimismo, la respiración sigue siendo elevada temporalmente después del ejercicio, en parte como un esfuerzo para eliminar el CO_2 que se ha acumulado en los tejidos como subproducto del metabolismo. La tempera-

tura del cuerpo también se eleva, lo cual mantiene elevados los ritmos metabólicos y respiratorios, requiriendo así más oxígeno, y los niveles elevados de noradrenalina y de adrenalina durante el ejercicio tienen efectos similares.

Por lo tanto, intervienen más cosas de las que permite la teoría clásica. La deuda de oxígeno depende de muchos factores, aparte de meramente reconstruir el ATP y el PC y eliminar el lactato producido por el metabolismo anaeróbico. Los mecanismos fisiológicos responsables del exceso de consumo de oxígeno postejercicio necesitan ser definidos con claridad.

Umbral del lactato

Muchos investigadores consideran que el umbral del lactato es un buen indicador del potencial de un deportista para el ejercicio de resistencia. El **umbral del lactato (UL)** se define como el punto en que el lactato sanguíneo comienza a acumularse por encima de los niveles de reposo durante el ejercicio de intensidad creciente. Durante la actividad entre leve y moderada, el lactato sanguíneo permanece sólo ligeramente por encima del nivel de reposo. Con esfuerzos más intensos, el lactato se acumula más rápidamente. Fijémonos en la figura 4.14. A velocidades bajas al nadar, los niveles de lactato en sangre permanecen en, o cerca, de los niveles de reposo. Pero cuando la velocidad al nadar aumenta por encima de aproximadamente 1,4 m/s, los niveles de lactato en sangre aumentan con rapidez. Este punto de inflexión en la curva representa el umbral del lactato.

Se cree que el umbral del lactato refleja la interacción de los sistemas anaeróbicos y aeróbicos de energía. Algunos investigadores sugieren que el umbral del lactato representa un desvío significativo hacia la glucólisis anaerobia, que forma lactato. Por consiguiente, el incremento repentino del nivel de lactato en sangre con el aumento del esfuerzo también se denomina capacidad anaróbica, si bien hay que reparar en que un incremento del nivel de lactato en sangre no sólo es resultado de un aumento de la producción muscular, sino que la concentración de lactato en sangre puede aumentar o disminuir si cambia la tasa de eliminación de otros tejidos del lactato en sangre.

No obstante, una considerable controversia rodea la relación del umbral del lactato con el metabolismo anaeróbico en los músculos. Es probable que éstos produzcan lactato mucho antes de alcanzar el umbral del lactato, pero está siendo eliminado por otros tejidos. Además, no siempre es evidente un claro punto de inflexión. Debido a esto, los investigadores con frecuencia establecen un valor arbitrario de 2,0 o de 4,0 moles de lactato por litro de oxígeno consumido para representar el punto en el que comienza la acumulación de lactato en sangre. Esto permite un punto estándar de referencia,

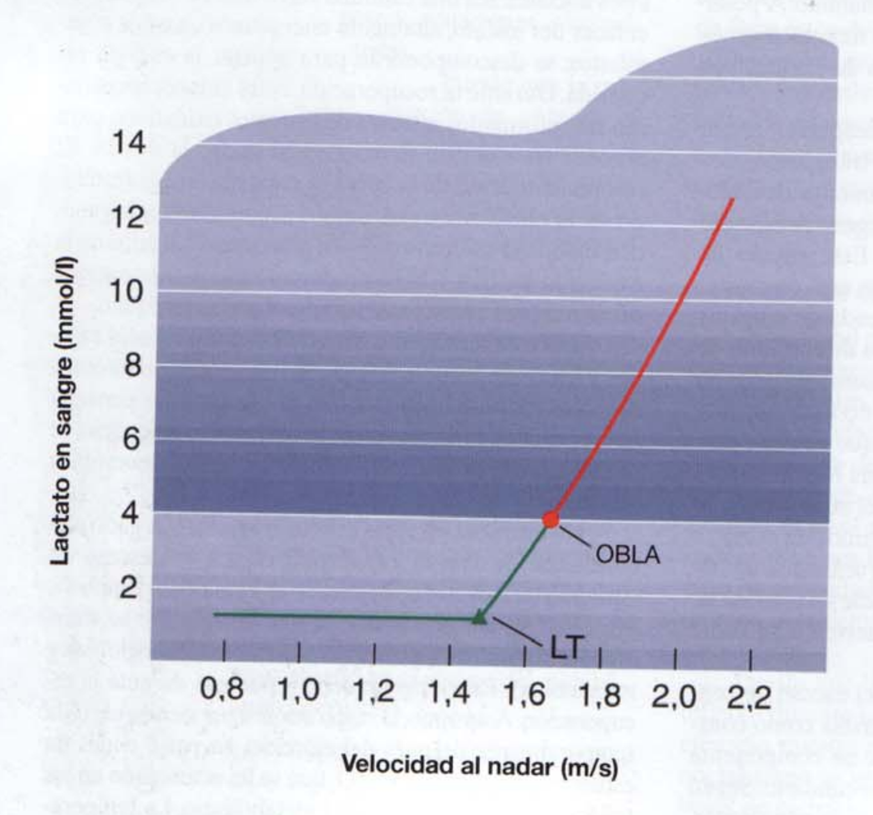


Figura 4.14 Relación entre la intensidad del ejercicio (velocidad al nadar) y la acumulación de lactato en sangre. Se tomaron muestras de sangre del lóbulo de la oreja de un nadador y se analizó el contenido de lactato después de nadar a una velocidad dada durante 5 minutos. Cuando el nivel de lactato en sangre llega a un nivel de 4 mmol/l, la intensidad del ejercicio se declara como el inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA).

Determinar la capacidad anaeróbica

No existe un método aceptable para determinar la capacidad anaeróbica. Se han descrito varios métodos, pero su validez se ha puesto en entredicho y, en el mejor de los casos, sólo ofrecen una estimación aproximada de la capacidad anaeróbica. Los primeros intentos por determinar la capacidad anaeróbica midieron el nivel de lactato en sangre después de un ejercicio agotador.[12,14] Aunque suele aceptarse que el nivel de lactato en sangre es una indicación de glucólisis, no da un cálculo cuantitativo de la producción anaeróbica de energía. En 1950, Christensen y Högberg[3] demostraron que el déficit de oxígeno que se acumulaba durante el ejercicio se equilibraba durante la recuperación. Esta recuperación del consumo de oxígeno por encima de los niveles en reposo o previos al ejercicio, denominada deuda de oxígeno o EPOC, también se ha propuesto como un índice de la capacidad anaeróbica.

Medbø y colaboradores[15] han empleado las mediciones del consumo de oxígeno durante y después de un ejercicio submáximo y máximo para calcular la capacidad anaeróbica. Es probable que estos cálculos midan por debajo el gasto real de energía durante esfuerzos máximos porque la eficacia del ejercicio es menor durante el ejercicio máximo que durante las actividades submáximas. A pesar de las limitaciones inherentes a estos métodos, siguen siendo nuestro único indicador del potencial metabólico de la capacidad anaeróbica.

conocido como el **inicio de la acumulación del lactato en sangre,** u OBLA (del inglés *Onset of Blood Lactate Accumulation*), para trabajar.

El umbral del lactato se expresa generalmente en términos del %$\dot{V}O_2$ máx. en el que tiene lugar. La capacidad para hacer ejercicio a una intensidad elevada sin acumulación de lactato es beneficiosa para el deportista, puesto que la formación de lactato contribuye a la fatiga. En consecuencia, un umbral del lactato del 80%$\dot{V}O_2$ máx. indica una mayor tolerancia al ejercicio que un umbral del 60%$\dot{V}O_2$ máx. Generalmente, en dos individuos con el mismo consumo máximo de oxígeno, la persona con el umbral de lactato más elevado muestra la mejor capacidad de resistencia.

El umbral del lactato, cuando se expresa como un porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx., es uno de los mejores determinantes del ritmo de un deportista en pruebas de resistencia tales como las carreras y el ciclismo de fondo.

En personas no entrenadas, el umbral del lactato suele presentarse aproximadamente entre el 50% y el 60% de su $\dot{V}O_2$ máx. Los deportistas de elite de resistencia pueden alzanzar el umbral del lactato entre el 70% y el 80% del $\dot{V}O_2$ máx.

- El exceso de consumo de oxígeno posterior al ejercicio es la elevación del consumo de oxígeno en reposo que se produce después del ejercicio.
- Tradicionalmente se creía que el exceso de consumo de oxígeno postejercicio reflejaba el esfuerzo anaeróbico del ejercicio, pero esto es demasiado simplista. Diversos factores se combinan para provocar esta incrementada necesidad de oxígeno posterior al ejercicio.
- El umbral del lactato es el punto en que el lactato sanguíneo comienza a acumularse rápidamente por encima de los niveles de reposo durante el ejercicio. El OBLA es un valor estándar establecido en 2,0 ó 4,0 moles de lactato/l O_2 y se usa como un punto común de referencia.
- Generalmente, los individuos con valores de umbral del lactato más altos, expresados como un porcentaje de su $\dot{V}O_2$ máx., son capaces de los mejores resultados en cuanto a capacidad de resistencia.

Consumo energético en reposo y durante el ejercicio

Ahora que hemos tratado los sistemas de producción de energía de nuestro cuerpo, podemos volver nuestra atención a cómo se usa esta energía.

Ritmo metabólico en reposo

El ritmo con el que nuestro cuerpo usa energía es nuestro ritmo metabólico. Tal como se ha indicado antes, las estimaciones del consumo energético en reposo y durante el ejercicio se basan en la medición del consumo de oxígeno de todo el cuerpo y en su equivalente calórico. En reposo, una persona media consume alrededor de 0,3 l O_2/min. Esto equivale a 18 l/h o 432 l/día.

Ahora, calculemos el consumo calórico diario de esta persona. En reposo, recordemos que el cuerpo generalmente quema una mezcla de hidratos de carbono y de grasas. Un valor R de 0,80 en reposo es bastante común en la mayoría de individuos que siguen una dieta mixta. La equivalencia calórica de un valor R de 0,80 es de 4,80 kcal/l O_2 consumidas (tabla 4.4). Usando estos valores comunes, podemos calcular este consumo calórico individual como sigue:

kcal por día
= l O_2 consumidos por día × kcal usadas por l O_2
= 432 l O_2 por día × 4,80 kcal/l O_2
= 2.074 kcal/día

Este valor es muy similar al promedio de consumo energético en reposo supuesto para un hombre de 70 kg. Naturalmente, no incluye la energía necesaria para la actividad diaria normal.

Una medida estandarizada de consumo energético en reposo es el **ritmo metabólico basal (RMB).** El RMB es el ritmo de consumo energético para un individuo en reposo y en posición supina, medido inmediatamente después de al menos 8 horas de sueño y de como mínimo 12 horas de ayuno. Este valor refleja la cantidad mínima de energía requerida para mantener las funciones fisiológicas esenciales de nuestro cuerpo.

El ritmo metabólico basal está directamente relacionado con la masa magra y generalmente se indica en kcal por kg de masa magra por minuto ($kcal \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Cuanta más masa magra hay, mayor será el total de calorías consumido en un día. Recordemos que las mujeres tienden a tener más masa grasa que los hombres. Por ello, las mujeres tienden a tener RMB más bajos que los hombres de peso similar.

El área de la superficie corporal es igualmente importante. Cuanta más área de superficie tenemos, más pérdida de calor se produce a través de nuestra piel, lo cual eleva nuestro ritmo metabólico basal puesto que se necesita más energía para mantener la temperatura corporal. Por este motivo, el RMB con frecuencia se indica también en kcal por m^2 de área de superficie corporal por hora ($kcal \cdot m^{-2} \cdot h^{-1}$). Puesto que estamos tratando del consumo energético diario, hemos optado por una unidad más simple: kcal por día.

Hay muchos otros factores que afectan nuestro RMB. Entre ellos se hallan los siguientes:

- Edad: el RMB se reduce gradualmente con el progreso de la edad.
- Temperatura corporal: el RMB se incrementa con el incremento de la temperatura.
- Estrés: el estrés incrementa la actividad del sistema nervioso simpático, que incrementa el RMB.
- Hormonas: la tiroxina de la glándula tiroides y la adrenalina de las suprarrenales incrementan el RMB.

En lugar del ritmo metabólico basal, la mayoría de los investigadores emplean ahora el término ritmo metabólico en reposo, puesto que la mayoría de las mediciones siguen las mismas condiciones requeridas para la medición del RMB, pero no requieren que el individuo duerma en las mismas instalaciones. El RMB puede variar entre 1.200 y 2.400 kcal/día. Pero el ritmo metabólico total medio de un individuo que lleva a cabo actividades cotidianas normales oscila entre 1.800 y 3.000 kcal.

> El consumo energético para deportistas muy grandes que realizan entrenamientos diarios intensos puede superar las 10.000 kcal por día.



Índice metabólico durante el ejercicio submáximo

A medida que el cuerpo pasa del reposo al ejercicio, las necesidades energéticas aumentan. El metabolismo se incrementa en proporción directa con el aumento del índice de trabajo, tal como se muestra en la figura 4.15*a*. En esta figura el sujeto se ejercitó en un cicloergómetro durante 5 minutos a 50 vatios (W); el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) aumentó, de su valor en reposo, a un valor estable al cabo de 1 a 2 minutos. Esa misma persona pedaleó ese mismo día o el siguiente durante 5 minutos a 100

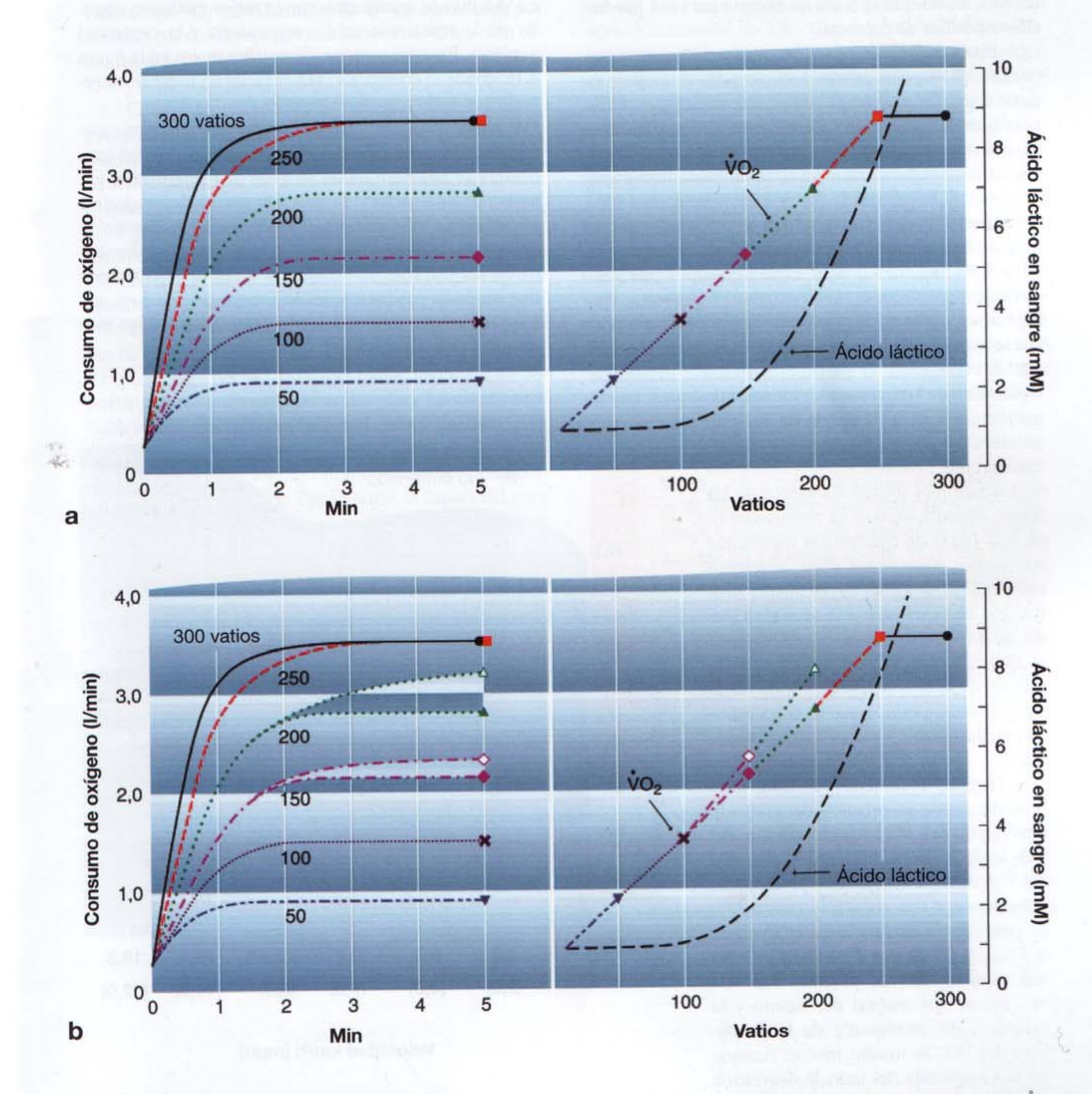


Figura 4.15 El aumento del consumo de oxígeno al incrementarse la producción de potencia *(a)* según propusieron originalmente Åstrand y Rodahl (1986, pág. 300), y *(b)* según Gaesser y Poole (1996, pág. 36). En el texto aparece una explicación detallada de la importancia de esta gráfica.

vatios y de nuevo se llegó a un $\dot{V}O_2$ estable al cabo de 1 a 2 min. De forma parecida, esa persona pedaleó 5 min a 150, 200, 250 y 300, respectivamente, y se obtuvieron valores estables en cada caso. Los valores del $\dot{V}O_2$ estable se trazaron gráficamente respecto a la producción de potencia (porción derecha de la figura 4.15*a*), mostrando claramente que hay un incremento lineal del $\dot{V}O_2$ cuando aumenta la producción de potencia. El valor estable del $\dot{V}O_2$ representa el coste de energía para esa producción específica de potencia.

En estudios más recientes, queda claro que la respuesta del $\dot{V}O_2$ con índices más elevados de trabajo no sigue el patrón de la respuesta estable de la figura 4.15*a*, sino la de la figura 4.15*b*. Parece que con producciones de potencia por encima del umbral del lactato (la respuesta del lactato se manifiesta en la línea intermitente en la mitad derecha de la figura 4.15*a* y la figura 4.15*b*), el consumo de oxígeno sigue aumentando más allá del período habitual de 1 a 2 min hasta llegar a un valor estable. Este incremento se ha llamado componente lento de la cinética del consumo de oxígeno.[9,16] Gaesser y Poole[9] han especulado con que este componente lento tal vez se asocie con el coste adicional de oxígeno asociado con la ventilación, el paso del sustrato metabólico de las grasas a los hidratos de carbono, y/o el incremento de la temperatura del cuerpo. No obstante, el mecanismo más probable sea una alteración de los patrones de reclutamiento de las fibras musculares, con el reclutamiento de más fibras de contracción rápida que son menos eficaces (es decir, requieren más $\dot{V}O_2$ para conseguir la misma producción de potencia).[9] Un reciente estudio de Barstow y colaboradores[2] respalda la especulación de que hay un reclutamiento de un porcentaje mayor de fibras de contracción rápida que es el mecanismo predominante para este componente lento.

Hay un fenómeno parecido, pero probablemente sin relación, denominado desviación del $\dot{V}O_2$. La **desviación del $\dot{V}O_2$** se define como un lento incremento del $\dot{V}O_2$ durante un ejercicio prolongado, submáximo y con constante producción de potencia. A diferencia del componente lento, la desviación del $\dot{V}O_2$ se observa con producciones de potencia bastante por debajo del umbral del lactato y la magnitud del incremento de la desviación del $\dot{V}O_2$ es mucho menor. Aunque no se comprende del todo, la desviación del $\dot{V}O_2$ es probable que se deba a un aumento de la ventilación y los niveles de catecolaminas circulantes.[13]

Capacidad máxima para el ejercicio

En la figura 4.15*a*, queda claro que cuando el sujeto pedalea a 300 vatios, la respuesta del $\dot{V}O_2$ no difiere de la conseguida con 250 vatios. Esto indica que el sujeto ha llegado un límite máximo en su capacidad para incrementar el $\dot{V}O_2$. Este valor máximo se denomina capacidad aeróbica, **consumo máximo de oxígeno** o $\dot{V}O_2$ máx. El $\dot{V}O_2$ máx se considera como la mejor medición singular de la resistencia cardiorrespiratoria y la capacidad aeróbica. Este concepto se ejemplifica mejor en la figura 4.16, donde se compara el $\dot{V}O_2$ máx. de un hombre entrenado con el de otro no entrenado.

Aunque algunos científicos del deporte han recomendado la utilización del $\dot{V}O_2$ máx. como un buen pronosticador del éxito en las pruebas de resistencia, el ganador de una carrera de maratón no puede predecirse midiendo su $\dot{V}O_2$ máx. en el laboratorio.[8] Asimismo, la aplicación de una prueba para determinar el rendimiento en las carreras de resistencia constituye solamente una modesta predicción del $\dot{V}O_2$ máx. de una persona. Esto indica que un buen rendimiento supone algo más que un $\dot{V}O_2$ máx. elevado.[4]

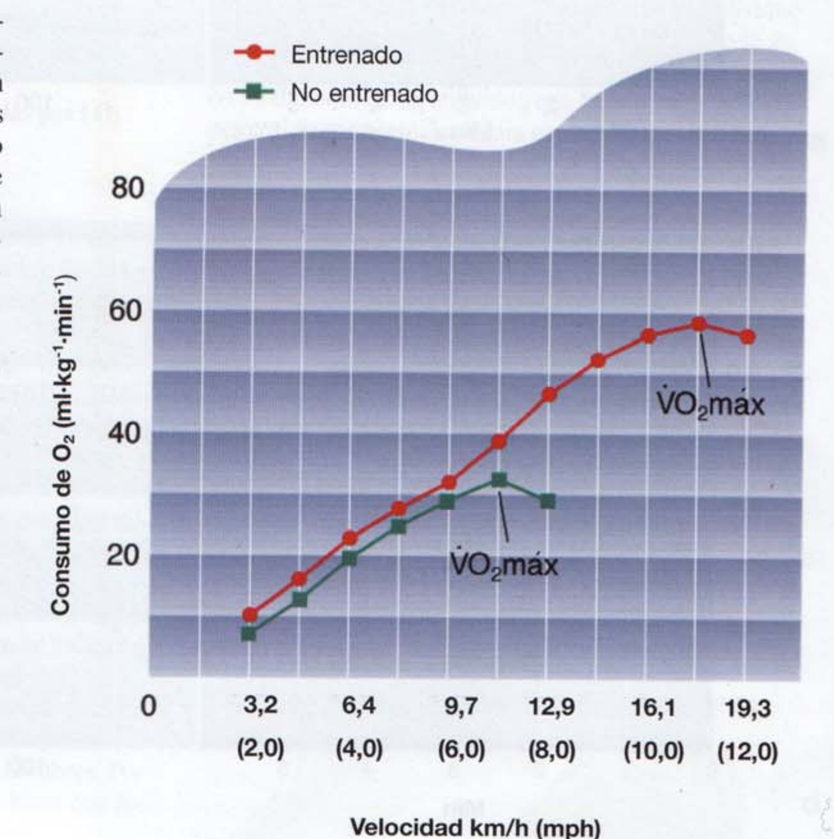


Figura 4.16 Relación entre intensidad del ejercicio (velocidad) y consumo de oxígeno, ilustrando el $\dot{V}O_2$ máx. en hombres entrenados y no entrenados.

Asimismo, las investigaciones han documentado que el $\dot{V}O_2$ máx. aumenta con el entrenamiento físico únicamente durante 8 a 12 semanas, nivelándose entonces este valor, a pesar de que se prosiga el entrenamiento, incluso con intensidades más altas. Aunque el $\dot{V}O_2$ máx. no sigue aumentando, los participantes continúan mejorando su capacidad de resistencia. Las personas pueden desarrollar una mayor capacidad para rendir a un porcentaje más elevado de su $\dot{V}O_2$ máx. La mayoría de los corredores, por ejemplo, pueden completar una carrera de 42 km a un ritmo medio que les exige usar aproximadamente entre el 75% y el 80% de su $\dot{V}O_2$ máx.[4]

Consideremos el caso de Alberto Salazar, el antiguo poseedor del récord mundial de maratón. Su $\dot{V}O_2$ máx. medido era de 70 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$. Esto está por debajo del $\dot{V}O_2$ máx. que sería de esperar teniendo en cuenta el rendimiento en su récord de 2 h y 8 min. Sin embargo, era capaz de correr al 86% de su $\dot{V}O_2$ máx. al rendir a su ritmo de carrera un porcentaje considerablemente más elevado que el de otros corredores. Esto puede explicar en parte su capacidad como corredor de clase mundial.

Los principales determinantes del éxito en las pruebas de resistencia discutidos hasta ahora son el $\dot{V}O_2$ máx. y el porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. que puede mantener un deportista durante un período prolongado. Lo último probablemente guarda relación con el umbral del lactato, ya que éste es probablemente el determinante principal del ritmo que se puede tolerar durante una prueba de resistencia de larga duración. Por lo tanto, la capacidad para rendir a un porcentaje más elevado de $\dot{V}O_2$ máx. puede reflejar un umbral de lactato más alto.

Puesto que las necesidades individuales de energía varían con el tamaño del cuerpo, el $\dot{V}O_2$ máx. se expresa generalmente en relación con el peso corporal, en mililitros de oxígeno consumido por kilogramo de peso corporal por minuto ($ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$). Esto permite una comparación más precisa de individuos de tamaños diferentes que hacen ejercicio en pruebas en las que hay que sostener el propio peso, tales como las carreras. En las actividades en que no hay que sostener el peso del propio cuerpo, tales como la natación y el ciclismo, la resistencia tiene una relación más estrecha con el $\dot{V}O_2$ máx. medido en litros por minuto.

Normalmente, los estudiantes universitarios activos de entre 18 y 22 años de edad tienen valores medios de $\dot{V}O_2$ máx. de entre 38 y 42 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$ para las mujeres y de entre 44 y 50 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$ para los hombres. Pasada la edad comprendida entre los 25 y los 30 años, los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de la gente inactiva disminuyen en aproximadamente un 1% cada año. Esto se debe probablemente a una combinación de envejecimiento biológico y de estilo de vida sendentario. Además, las mujeres adultas generalmente tienen valores de $\dot{V}O_2$ máx. considerablemente inferiores a los de sus homólogos masculinos. Dos razones para estas diferencias entre los dos sexos son las distintas composiciones corporales (las mujeres suelen tener menos masa magra) y el contenido de hemoglobina en sangre (las mujeres tienen menos, por lo que gozan de una menor capacidad de transporte de oxígeno). Pero no está claro en qué medida las diferencias sexuales en cuanto a $\dot{V}O_2$ máx. se deben a verdaderas diferencias fisiológicas y en qué medida pueden deberse a una cultura que impone un estilo de vida sedentario a las mujeres después de alcanzar la madurez sexual. Esto se tratará más adelante en el capítulo 18.

Se han observado capacidades aeróbicas de entre 80 y 84 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$ entre corredores de fondo y esquiadores de esquí nórdico varones de elite. El valor más alto de $\dot{V}O_2$ máx. registrado para un hombre es el de un campeón noruego de esquí nórdico que tenía un $\dot{V}O_2$ máx. de 94 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$. El valor más alto registrado para una mujer es de 74 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$ en una esquiadora rusa de esquí nórdico. Por otro lado, los adultos poco entrenados tienen valores inferiores a 20 $ml{\cdot}kg^{-1}{\cdot}min^{-1}$.



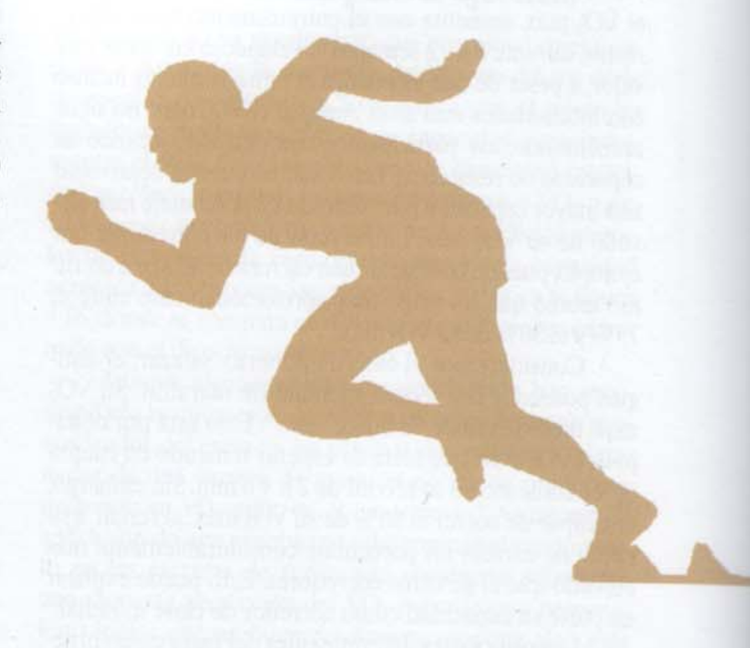
Economía del esfuerzo

Conforme ganamos habilidad en la ejecución de un ejercicio, nuestras demandas de energía durante el mismo se reducen. Mejoramos nuestra eficacia. Esto se ilustra en la figura 4.17 con los datos de dos corredores de fondo. En todas las velocidades de carrera superiores a 200 m/min, el corredor A usaba significativamente menos oxígeno que el corredor B. Estos hombres tenían valores de $\dot{V}O_2$ máx. similares (entre 64 y 65 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), por lo que el menor uso de energía por parte del corredor A constituiría claramente una ventaja durante la competición.

Estos dos corredores compitieron en numerosas ocasiones. Durante las carreras de maratón, corrieron a ritmos que les exigieron usar el 85% de su $\dot{V}O_2$ máx. De promedio, la eficacia en la carrera del corredor A le dio una ventaja de 13 min en estas competiciones. Puesto que sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. son tan similares, pero sus necesidades de energía tan distintas durante estos encuentros, una buena parte de la ventaja competitiva del corredor A puede atribuirse a su mayor eficacia al correr. Desgraciadamente, no tenemos explicación para las causas subyacentes de estas diferencias en la eficacia.

Varios estudios con esprinters, corredores de distancias medias y de maratón han demostrado que los corredores de maratón suelen ser los más eficientes. En general, estos corredores de fondo usan entre un 5% y un 10% menos de energía que los corredores de distancias medias y los esprinters. Sin embargo, esta economía del esfuerzo ha sido estudiada tan sólo a velocidades relativamente bajas (entre 10 y 19 km/h). Podemos suponer razonablemente que los corredores de fondo son menos eficientes en el esprint que los corredores que se entrenan específicamente para carreras, cortas y rápidas.

Las variaciones en la forma de correr y la especificidad del entrenamiento para el esprint y para las carreras de fondo pueden ser las responsables de estas diferencias en la economía de carrera. Los análisis de filmaciones revelan que los corredores de distancias medias y los esprinters tienen significativamente más movimiento vertical al correr entre 11 y 19 km/h que los corredores de maratón. Pero tales velocidades están muy por debajo de las



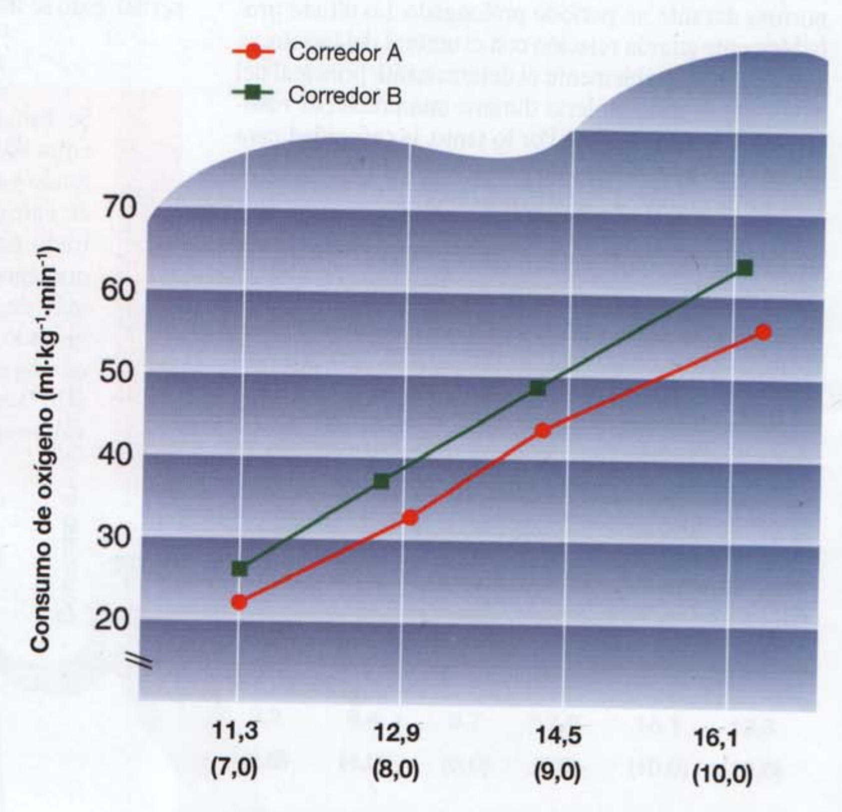


Figura 4.17 Exigencias de oxígeno para dos corredores de fondo mientras corren a varias velocidades. Aunque tuvieron valores de $\dot{V}O_2$ máx. similares (entre 64 y 65 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), el corredor A fue más eficiente y por lo tanto más rápido.

requeridas durante las carreras de distancias medias y probablemente no reflejan con precisión la eficacia en las carreras de los competidores en pruebas de 1.500 m o más cortas.

El rendimiento en otras pruebas deportivas puede verse incluso más afectado por la eficacia del movimiento que en las carreras. Parte de la energía gastada al nadar, por ejemplo, se usa para sostener el cuerpo sobre la superficie del agua y para generar suficiente fuerza para superar la resistencia del agua al movimiento. Aunque la energía necesaria para la natación depende del tamaño y de la flotabilidad del cuerpo, la aplicación eficaz de la fuerza contra el agua es el principal determinante de la economía en la natación.

La figura 4.18 ilustra las necesidades de oxígeno de los nadadores de competición entrenados masculinos y femeninos, y de un grupo de triatletas masculinos altamente entrenados. El consumo de oxígeno está trazado a distintas velocidades de natación. Curiosamente, aunque muchos triatletas tienen capacidades aeróbicas notablemente más elevadas que los nadadores de competición, muy pocos podían rendir tan bien como el peor de los nadadores de competición. Varias nadadoras de competición con valores de $\dot{V}O_2$ máx. de 2,1 a 2,3 l/min nadaron 400 m con la misma velocidad que triatletas masculinos con valores por encima de 5,0 l/min. Las nadadoras de

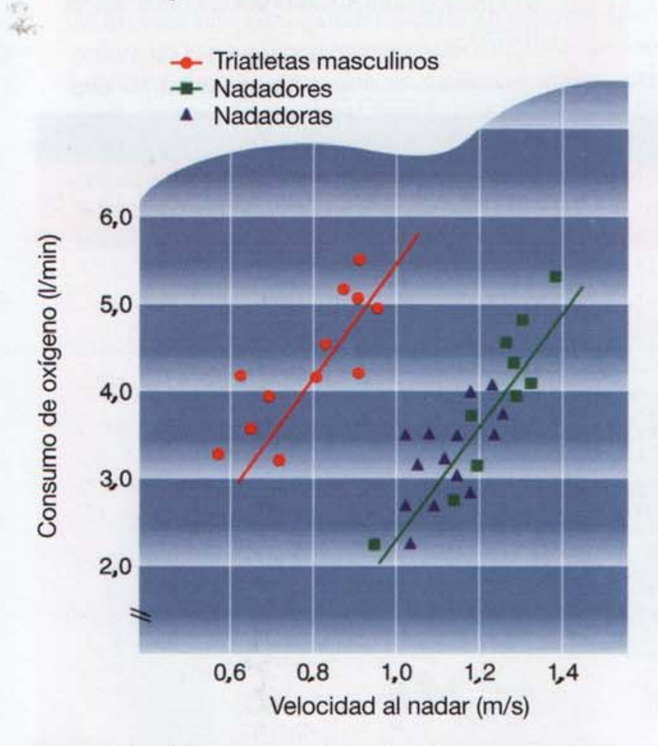


Figura 4.18 Exigencias de oxígeno de nadadores entrenados y triatletas muy entrenados. Los segundos no tuvieron experiencia previa con la natación de competición antes de ser triatletas, mientras que los nadadores eran todos de competición. La capacidad de los nadadores para nadar a mayor velocidad con menos oxígeno que los triatletas se debe a las técnicas más económicas empleadas por aquéllos.

competición eran notablemente más eficientes que los triatletas.

El rendimiento en muchas actividades puede verse limitado más por la habilidad de los deportistas que por su capacidad de producción de energía. El tiempo y el esfuerzo del entrenamiento dedicado a los aspectos mecánicos (técnica) del deporte pueden ser tan importantes como el tiempo dedicado a la mejora de la fuerza y de la resistencia. Pero, para las actividades de resistencia, el éxito parece venir dictado por al menos los factores siguientes:

- Valor de $\dot{V}O_2$ máx. alto.
- Umbral de lactato alto.
- Elevada economía del esfuerzo, o bajo valor de $\dot{V}O_2$ para el mismo ritmo de esfuerzo.
- Elevado porcentaje de fibras musculares ST.

Coste energético de varias actividades

La cantidad de energía gastada para diferentes actividades varía con la intensidad y el tipo de ejercicio. El coste energético de muchas actividades ha sido determinado, generalmente, controlando el consumo de oxígeno durante la actividad para determinar un consumo medio de oxígeno por unidad de tiempo. Las kilocalorías de energía usadas por minuto (kcal/min) pueden calcularse entonces a partir de este valor.

Estos valores generalmente ignoran los aspectos anaeróbicos del ejercicio y el exceso de consumo de oxígeno postejercicio. Esto es importante porque una actividad que cuesta un total de 300 kcal durante el verdadero período de ejercicio puede requerir unas 100 kcal adicionales durante el período de recuperación. Por lo tanto, el coste total de esta actividad será de 400, no de 300, kcal.

Un cuerpo mediano precisa de 0,20 a 0,35 l de oxígeno por minuto para satisfacer sus demandas de energía en reposo. Esto representará de 1,0 a 1,8 kcal/min, de 60 a 108 kcal/h, o de 1.440 a 2.592 kcal/día. Naturalmente, toda actividad por encima de los niveles en reposo se sumará al consumo diario previsto. El rango del consumo calórico total diario es altamente variable. Depende de muchos factores, incluidos:

- el nivel de actividad,
- la edad,
- el sexo,
- el tamaño,
- el peso y
- la composición corporal.

Los costes energéticos de las actividades deportivas también difieren. Algunos, tales como el tiro con arco o los bolos, requieren algo más de energía que cuando se está en reposo. Otras, tales como la velocidad, requieren tanta energía que solamente se pueden mantener durante unos segundos. Además de la intensidad del ejercicio, hay que considerar la duración de la actividad. Por ejemplo, se gastan aproximadamente 29 kcal/min mientras se corre a 25 km/h, pero este ritmo sólo se puede soportar durante breves períodos. Hacer *jogging* a una velocidad de 11 km/h, por otro lado, consume solamente 14,5 kcal/min, la mitad que al correr a 25 km/h. Pero el *jogging* puede mantenerse durante períodos considerablemente más largos, dando como resultado un consumo energético total más alto.

La tabla 4.5 facilita una estimación del consumo energético en varias actividades para hombres y mujeres adultos medios. Estos valores son meros promedios. La mayoría de actividades suponen mover la masa del cuerpo, por lo que estas cifras varían considerablemente con diferencias individuales, tales como las antes relacionadas, y con la habilidad individual (eficacia del movimiento).

- El ritmo metabólico basal (RMB) es la cantidad mínima de energía requerida por nuestro cuerpo para mantener las funciones celulares básicas. Se mide bajo condiciones de prueba rígidas. El RMB tiene un estrecha relación con la masa magra del cuerpo y la superficie del mismo, aunque muchas otras actividades pueden afectarle.
- El RMB se halla generalmente entre 1.200 y 2.400 kcal/día. Pero cuando se suma la actividad diaria, el consumo calórico diario típico es de entre 1.800 y 3.000 kcal/día.
- Nuestro metabolismo aumenta con la intensidad incrementada del ejercicio, pero nuestro consumo de oxígeno es limitado. Su valor máximo es el $\dot{V}O_2$ máx.
- Las mejoras en el rendimiento con frecuencia significan que el individuo puede rendir durante largos períodos a un porcentaje más elevado de su $\dot{V}O_2$ máx.
- La capacidad de rendimiento puede mejorarse también aumentando la economía del esfuerzo.

TABLA 4.5 Consumo energético durante varias actividades físicas

Actividad	Hombres (kcal/min)	Mujeres (kcal/min)	Relativo a la masa corporal (kcal·kg^{-1}·min^{-1})
Baloncesto	8,6	6,8	0,123
Ciclismo			
7,0 mph (11,26 km/h)	5,0	3,9	0,071
10,0 mph (16,09 km/h)	7,5	5,9	0,107
Balonmano	11,0	8,6	0,157
Carreras			
7,0 mph (11,26 km/h)	14,0	11,0	0,200
10,0 mph (16,09 km/h)	18,2	14,3	0,260
Estar sentado	1,7	1,3	0,024
Dormir	1,2	0,9	0,017
Estar de pie	1,8	1,4	0,026
Natación (crol) 3,0 mph (4,82 km/h)	20,0	15,7	0,285
Tenis	7,1	5,5	0,101
Caminar, 3,5 mph (5,63 km/h)	5,0	3,9	0,071
Levantamiento de pesos	8,2	6,4	0,117
Lucha	13,1	10,3	0,187

Nota. Los valores presentados son para un hombre de 70 kg y una mujer de 55 kg. Estos valores variarán en función de diferencias individuales.

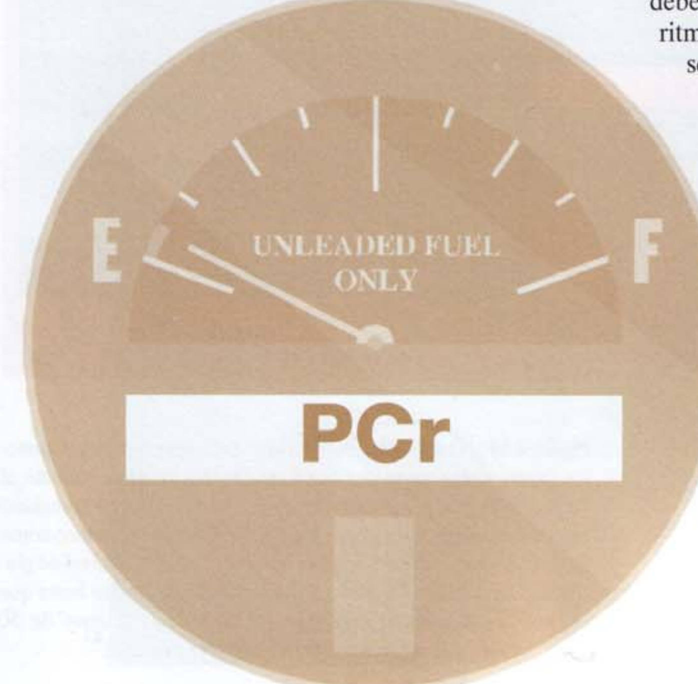
Causas de la fatiga

¿Cuál es exactamente el significado del término **fatiga** durante el ejercicio? Las sensaciones de fatiga son notablemente diferentes al hacer ejercicio hasta el agotamiento en pruebas que duran entre 45 y 60 s, tales como las carreras de 400 m, que las experimentadas durante la realización de esfuerzos musculares agotadores (tales como las carreras de maratón). Normalmente, usamos el término fatiga para describir las sensaciones generales de cansancio y las reducciones acompañantes del rendimiento muscular.

La mayoría de los esfuerzos para describir las causas y los puntos subyacentes de la fatiga se centran en:

- los sistemas energéticos (ATP-PC, glucólisis y oxidación),
- la acumulación de deshechos metabólicos,
- el sistema nervioso y
- la insuficiencia del mecanismo contráctil de las fibras.

Ninguno de estos puntos puede explicar por sí solo todos los aspectos de la fatiga. Por ejemplo, aunque la falta de energía disponible puede reducir la capacidad de los músculos para generar fuerza, los sistemas energéticos no son totalmente responsables de todas las formas de fatiga. La sensación de cansancio que experimentamos con frecuencia al final de una jornada laboral tiene poco que ver con la disponibilidad de ATP. La fatiga puede ser también el resultado de la alteración de la homeostasis debido a la tensión ambiental.



Quedan muchas preguntas por responder sobre la fatiga.

Sistemas energéticos y fatiga

Los sistemas energéticos son un área que obviamente hay que explorar cuando se consideran las posibles causas de la fatiga. Cuando nos sentimos fatigados, con frecuencia lo expresamos diciendo: "No tengo energía". Pero esta utilización del término energía se aleja mucho de su significado fisiológico. ¿Qué función desempeña la energía, en este sentido más estrecho, en la fatiga durante el ejercicio?

Agotamiento de la fosfocreatina

Recordemos que la fosfocreatina (PC) se usa bajo condiciones anaeróbicas para reconstruir el ATP altamente energético conforme se va usando, manteniendo así las reservas de ATP del cuerpo. El estudio de biopsias musculares de muslos humanos han demostrado que, durante la ejecución de contracciones máximas repetidas, la fatiga coincide con el agotamiento de la PC. Aunque el ATP es directamente responsable de la energía usada durante tales actividades, se agota con menos rapidez que la PC durante el esfuerzo muscular porque el ATP está siendo producido mediante otros sistemas. Pero cuando la PC se agota, la capacidad del cuerpo para reponer con rapidez el ATP gastado queda seriamente dificultada. El uso de ATP continúa, pero el sistema ATP-PC no tiene la misma capacidad para reponerlo. Por lo tanto, los niveles de ATP también disminuyen. Cuando se llega al agotamiento, el ATP y la PC pueden haberse agotado.

Para retrasar la aparición de la fatiga, el deportista debe controlar la intensidad del esfuerzo mediante un ritmo adecuado para asegurar que la PC y el ATP no se agoten prematuramente. Si el ritmo inicial es demasiado rápido, el ATP y la PC disponibles disminuirán rápidamente, produciendo una fatiga prematura y la incapacidad para mantener el ritmo en las fases finales de la prueba. El entrenamiento y la experiencia permiten al deportista juzgar cuál es el ritmo para la mejor utilización del ATP y de la PC para toda la duración de la prueba.

Agotamiento del glucógeno

Los niveles musculares de ATP se mantienen también por la descomposición aeróbica y anaeróbica del glucógeno muscular. En pruebas de duración no superior a unos pocos segundos, el glucógeno muscular se convierte en la fuente principal de energía para la síntesis de ATP. Desgraciadamente, las reservas de glucógeno son limitadas y se agotan con rapidez.

Al igual que con el uso de la PC, el ritmo de agotamiento del glucógeno muscular es controlado por la intensidad de la actividad. El aumento de la intensidad del esfuerzo produce una reducción desproporcionada del glucógeno muscular. En un esprint, por ejemplo, el glucógeno muscular puede usarse entre 35 y 40 veces más deprisa que cuando se camina. El glucógeno muscular puede ser un factor limitante incluso durante la realización de un esfuerzo suave. Los músculos dependen de un constante aporte de glucógeno para satisfacer las altas demandas de energía propias del ejercicio.

El glucógeno muscular se usa más rápidamente durante los primeros pocos minutos de ejercicio que en fases posteriores, tal como se ve en la figura 4.19.[5] La ilustración muestra el cambio en el contenido de glucógeno muscular en el músculo gemelo (pantorrilla) del sujeto durante la prueba. Aunque la prueba se llevó a cabo a un ritmo sostenido, el ritmo de metabolización del glucógeno muscular del gemelo alcanzó su nivel más alto durante los primeros 90 min.

El sujeto informó sobre la intensidad percibida del esfuerzo (el grado de dificultad que parecía tener su esfuerzo) en varios momentos durante la prueba. Se sintió sólo moderadamente tenso al principio de la carrera, cuando sus reservas de glucógeno eran todavía altas, aun cuando estaba usando glucógeno a gran velocidad. No percibió una fatiga aguda hasta que sus niveles de glucógeno muscular estaban casi agotados. Por lo tanto, la sensación de fatiga en los ejercicios de larga duración coincide con la disminución del glucógeno muscular. Los corredores de maratón suelen referirse al súbito comienzo de la fatiga que experimentan entre los kilómetros 29 y 35 con la expresión "chocar contra el muro". Al menos parte de esta sensación puede atribuirse al agotamiento del glucógeno muscular.

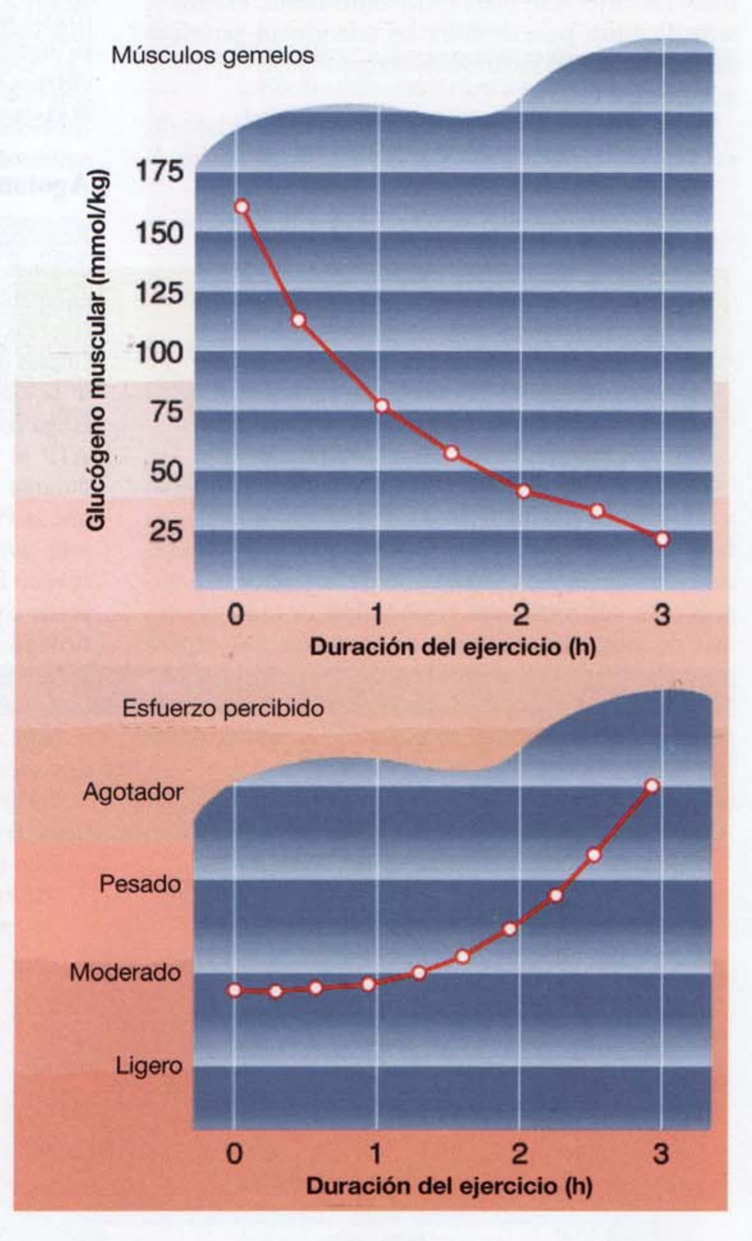


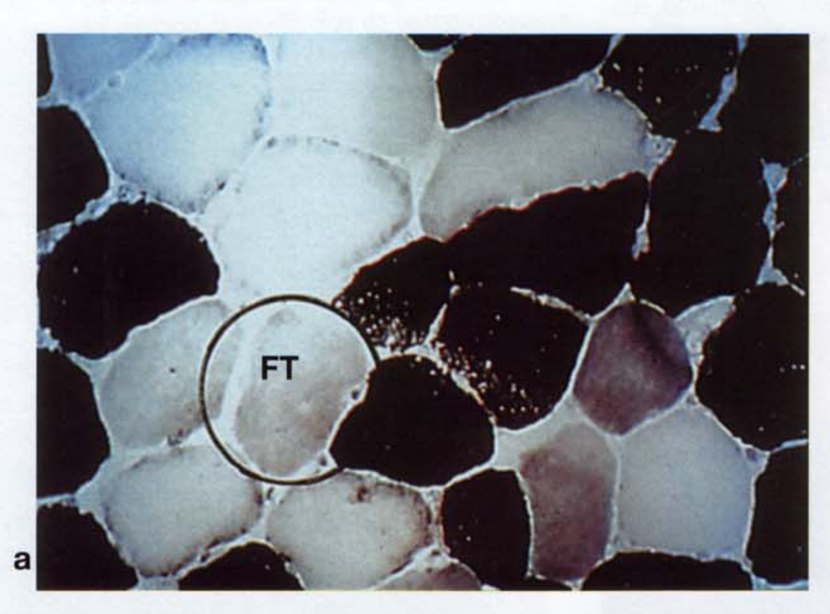
Figura 4.19 Declive de glucógeno *(panel superior)* de los gemelos (pantorrilla) durante 3 horas de carrera en tapiz rodante al 70% del $\dot{V}O_2$máx. La percepción subjetiva del esfuerzo se registró en el panel inferior. Repárese en que el esfuerzo se clasificó como moderado durante casi 1,5 horas de carrera, si bien el nivel de glucógeno estaba disminuyendo a ritmo constante. No fue hasta que el nivel de glucógeno muscular fue muy bajo (menos de 50 mmol/kg) cuando la percepción del esfuerzo aumentó.

Agotamiento del glucógeno en diferentes tipos de fibras

Las fibras musculares se movilizan y agotan sus reservas de energía siguiendo modelos escogidos. Las fibras individuales que se movilizan con más frecuencia durante el ejercicio pueden agotar su glucógeno. Esto reducirá el número de fibras capaces de producir la fuerza muscular necesaria para la realización del ejercicio.

Esto se ilustra en la figura 4.20, que muestra una micrografía de fibras musculares tomada a un corredor antes y después de una carrera de 30 km. La figura 4.20*a* ha sido coloreada para diferenciar las fibras ST de las FT. Una de las fibras FT está rodeada con una circunferencia. La figura 4.20*b* representa una segunda muestra del mismo músculo, teñida para mostrar el glucógeno. Cuanto más roja (oscura) es la tinta, más glucógeno está presente. Antes de la carrera, todas las fibras están llenas de glucógeno y aparecen rojas (no se muestran). En la figura 4.20*b* (después de la carrera), la fibra FT rodeada con una circunferencia todavía tiene mucho glucógeno. Pero las fibras ST de cada lado del mismo han agotado completamente el suyo. Esto indica que las fibras ST se usan más intensamente durante la realización de ejercicios de resistencia que requieren sólo el desarrollo de una fuerza moderada, como en las carreras de 30 km.

El modelo de agotamiento del glucógeno en las fibras ST y FT depende de la intensidad del ejercicio.[17] Recordemos que las fibras ST son las primeras fibras en ser reclutadas durante la realización de ejercicios ligeros. Cuando los requerimientos de tensión muscular aumentan, las fibras FTa se suman al esfuerzo. En los ejercicios que se aproximan a intensidades máximas, las fibras FTb se añaden a la acumulación de fibras movilizadas. El agotamiento del glucógeno debe seguir un modelo similar.



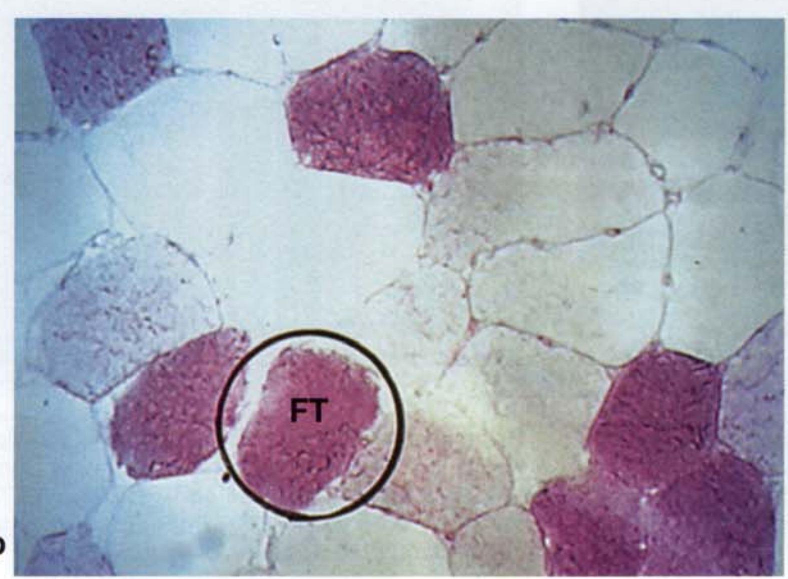


Figura 4.20 Tinción histoquímica para determinar *(a)* el tipo de fibras y *(b)* el nivel de glucógeno muscular después de una carrera de 30 km. Aparece rodeada con un círculo una fibra de contracción rápida (FT) en la figura 4.20*a*. Repárese en que algunas fibras FT todavía tienen glucógeno, como muestra la tinción más oscura (figura 4.20*b*), mientras que la mayoría de las fibras de contracción lenta (ST) carecen de él.

La figura 4.21 ilustra la cantidad total de glucógeno usado por las fibras ST, FTa y FTb en el músculo vasto externo durante la práctica del ciclismo a varios porcentajes de $\dot{V}O_2$ máx. de un sujeto normal. Durante la realización de ejercicios de intensidad relativamente baja (entre el 40% y el 60% del $\dot{V}O_2$ máx.), las fibras ST son las más activas, y las fibras FTa y FTb son relativamente inactivas. A intensidades de esfuerzo más elevadas (entre el 75% y el 90% de $\dot{V}O_2$ máx.), las fibras FT se movilizan con mayor frecuencia y su glucógeno se agota a mayor velocidad que el de las fibras ST.

Esto no significa que las fibras ST se usen menos durante las contracciones máximas. Simplemente refleja la mayor dependencia del glucógeno que tienen las fibras FT. Todos los tipos de fibras son movilizados durante la realización de acciones musculares muy intensas.

Cuando las reservas de glucógeno en las fibras ST se agotan, parece que las fibras FT no pueden generar suficiente tensión o no pueden ser movilizadas suficientemente para compensar la pérdida de tensión muscular. Por esta razón, se ha teorizado con que las sensaciones de fatiga muscular y de pesadez durante la realización de ejercicios de larga duración pueden reflejar la incapacidad de algunas fibras musculares para responder a las demandas del ejercicio.

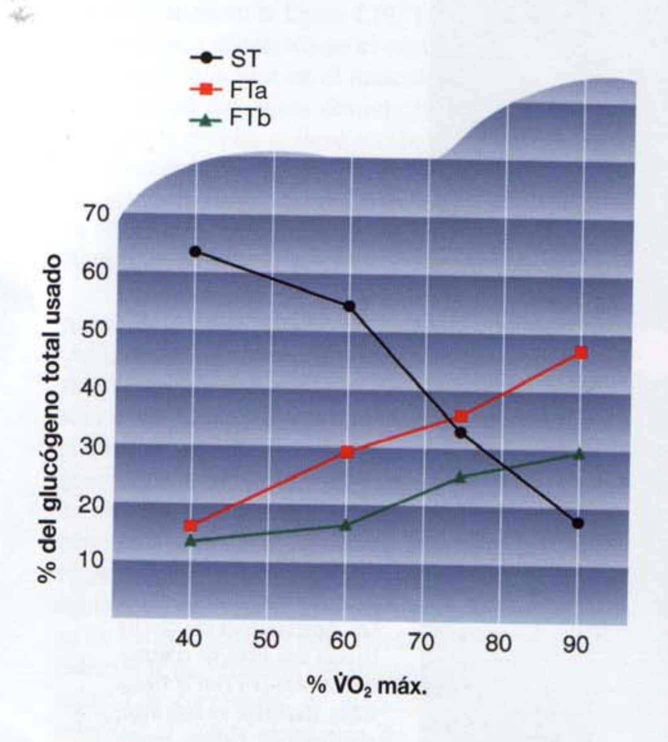


Figura 4.21 Empleo del glucógeno por parte de las fibras ST, FTa y FTb durante 60 minutos de ciclismo al 40%, 60%, 75% y 90% del $\dot{V}O_2$máx. Repárese en que a medida que aumenta la intensidad del ejercicio, tiende a declinar la cantidad relativa de glucógeno usada por las fibras ST, al tiempo que aumenta la demanda de las fibras FT.

Agotamiento del glucógeno en distintos grupos musculares

Además de agotar selectivamente el glucógeno de las fibras ST y FT, el ejercicio puede imponer demandas desacostumbradamente fuertes sobre grupos musculares escogidos. En un estudio, diversos sujetos corrieron sobre una cinta ergométrica dispuesta para correr cuesta arriba, cuesta abajo y sobre terreno llano durante 2 horas a un $\dot{V}O_2$ máx. del 70%. La figura 4.22 compara el agotamiento del glucógeno resultante en tres músculos de las extremidades inferiores:

- El vasto externo (extensor de la rodilla).
- Gemelo (extensor del tobillo).
- Sóleo (también un extensor del tobillo).

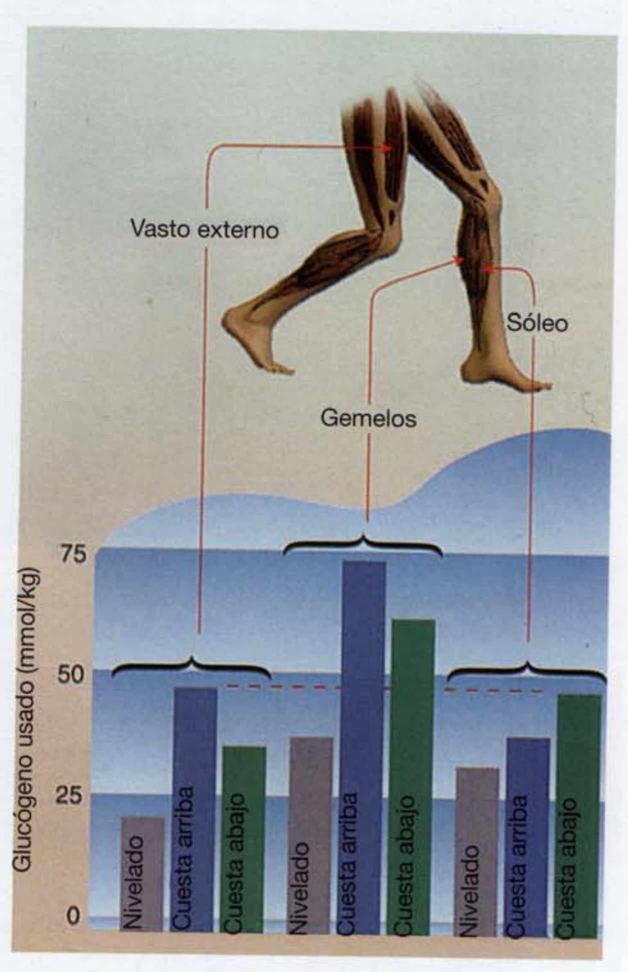


Figura 4.22 Uso de glucógeno muscular en los músculos vasto externo, gemelos y sóleo durante 2 horas de carrera en llano, cuesta arriba y cuesta abajo sobre un tapiz rodante al 70% del $\dot{V}O_2$máx. Repárese en que el uso mayor de glucógeno se da en los gemelos durante la carrera cuesta arriba y cuesta abajo.

Los resultados muestran que tanto si se corre cuesta arriba, cuesta abajo o sobre terreno llano, el gemelo usa más glucógeno que el vasto externo o el sóleo. Esto indica que los músculos extensores del tobillo, que trabajan más durante las carreras de fondo, tienen más probabilidades de agotarse durante las carreras de fondo que los músculos de los muslos, aislando el punto de fatiga a los músculos de las piernas.

Agotamiento del glucógeno y de la glucosa de la sangre

El glucógeno muscular solo no puede proporcionar suficientes hidratos de carbono para el ejercicio que dura varias horas. El suministro de glucosa por la sangre a los músculos aporta mucha de la energía durante la realización de ejercicios de resistencia. El hígado descompone su glucógeno almacenado para proporcionar un suministro constante de glucosa a la sangre. En las primeras fases del ejercicio, la producción de energía requiere relativamente poca glucosa de la sangre, pero en las fases posteriores de una prueba de resistencia, dicha glucosa puede aportar mucha energía. Para mantenerse al paso del consumo de glucosa muscular, el hígado debe descomponer una creciente cantidad de glucógeno a medida que aumenta la duración del ejercicio.

Las reservas de glucógeno hepático son limitadas, y el hígado no puede producir glucosa rápidamente a partir de otros sustratos. En consecuencia, los niveles de glucosa en sangre pueden reducirse cuando el consumo muscular supera la producción de glucosa del hígado. Incapaz de obtener suficiente glucosa de la sangre, los músculos deben depender con mayor intensidad de sus reservas de glucógeno, acelerando el agotamiento de éste y ocasionando de este modo un estado de agotamiento más rápido.

Efectos sobre el rendimiento

No es sorprendente que los resultados en las pruebas de resistencia mejoren cuando el aporte de glucógeno muscular es elevado al inicio de la actividad. La importancia de las reservas de glucógeno muscular para los resultados en las pruebas de resistencia se tratará en el capítulo 15. Por ahora, obsérvese que el agotamiento del glucógeno y la hipoglucemia (bajo contenido de azúcar en la sangre) limitan el rendimiento en actividades de 30 min de duración o superiores. La fatiga en pruebas más breves es muy probable que sea el resultado de la acumulación de productos metabólicos de desecho tales como el lactato y el H^+, dentro de los músculos.

Productos metabólicos de desecho y fatiga

Recordemos que el ácido láctico es un producto de desecho de la glucólisis. Aunque la mayoría de la gente cree que es el responsable de la fatiga y del agotamiento en todos los tipos de ejercicio, el ácido láctico sólo se acumula dentro de las fibras musculares durante la realización de esfuerzos musculares breves y muy intensos. Los corredores de maratón, por ejemplo, pueden tener niveles de ácido láctico casi iguales a los de reposo al final de una carrera, a pesar de su agotamiento. Tal como se ha puesto de manifiesto en la sección anterior, su fatiga es provocada por un aporte inadecuado de energía, no por un exceso de ácido láctico.

Los esprint al correr, en el ciclismo y en la natación producen todos ellos grandes acumulaciones de ácido láctico. Pero a la presencia por sí de ácido láctico no se le debe atribuir la responsabilidad de la sensación de fatiga. Cuando no es eliminado, el ácido láctico se disocia, convirtiéndose en lactato y produciendo con ello una acumulación de iones hidrógeno. Esta acumulación de H^+ ocasiona la acidificación muscular, creando una condición conocida como acidosis.

Las actividades de corta duración y de elevada intensidad, tales como los esprints de las carreras y los esprints de natación, dependen mucho de la glucólisis y producen grandes cantidades de lactato y de H^+ dentro

de los músculos. Afortunadamente, las células y los fluidos del cuerpo poseen tampones, tales como el bicarbonato (HCO_3), que minimizan la influencia desorganizadora de los H^+. Sin estos tampones, los H^+ reducirían el pH hasta 1,5, matando las células. Debido a la capacidad de tampón del cuerpo, la concentración de H^+ permanece baja incluso durante la realización de los ejercicios más intensos, permitiendo al pH muscular descender desde un valor en reposo de 7,1 hasta no menos de 6,6-6,4 en el agotamiento.

No obstante, cambios de esta magnitud en el pH afectan de modo adverso la producción de energía y la contracción muscular. Un pH intracelular inferior a 6,9 inhibe la acción de la fosfofructocinasa (PFK), una importante enzima glucolítica, que disminuye el ritmo de la glucólisis y de la producción de ATP. A un pH de 6,4, la influencia de los H^+ detiene toda nueva descomposición del glucógeno, ocasionando una rápida reducción del ATP y en última instancia el agotamiento. Además, los H^+ pueden desplazar el calcio dentro de las fibras, interfiriendo la unión de los puentes cruzados actina-miosina y reduciendo la fuerza contráctil de los músculos. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que un pH muscular bajo es el principal factor limitante del rendimiento y la causa más importante de la fatiga durante la realización de ejercicios máximos de corta duración.

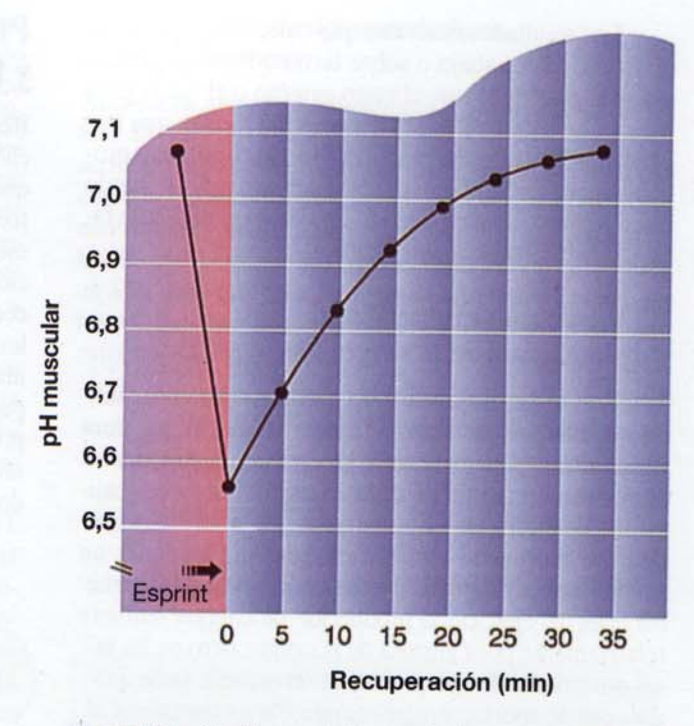


Figura 4.23 Cambios en el pH muscular durante un ejercicio de esprint y recuperación. Préstese atención a la caída espectacular del pH muscular durante el esprint y la recuperación gradual hasta el nivel normal después del esfuerzo. Nótese que pasan casi 30 minutos hasta que el pH vuelve al nivel previo al ejercicio.

Tal como se ve en la figura 4.23, el restablecimiento del pH anterior al ejercicio después de un esprint agotador requiere alrededor de 30 ó 35 min de recuperación. Incluso cuando se ha restaurado un pH normal, los niveles de lactato en sangre y muscular pueden seguir siendo elevados. No obstante, la experiencia ha demostrado que un deportista puede continuar ejercitándose a intensidades elevadas incluso con un pH muscular inferior a 7,0 y un nivel de lactato superior a 6 ó 7 mmol/l, cuatro o cinco veces el valor de reposo.

Actualmente, algunos entrenadores y fisiólogos del deporte están intentando usar mediciones del lactato sanguíneo para cuantificar la intensidad y el volumen del entrenamiento necesario para producir un estímulo de entrenamiento óptimo. Estas mediciones proporcionan un índice de intensidad del entrenamiento, pero pueden no tener relación con los procesos anaeróbicos o con el estado de acidosis en los músculos. Cuando se generan H^+ y lactato en los músculos, ambos se difunden fuera de las células. Entonces se diluyen en los fluidos corporales y son transportados a otras áreas del cuerpo para ser metabolizados. En consecuencia, los valores del lactato en sangre dependen de los ritmos de producción, difusión y oxidación. Existe una diversidad de factores que pueden influir en estos procesos, por lo que los valores del lactato tienen un uso cuestionable para programar el entrenamiento.

Fatiga neuromuscular

Hasta ahora sólo hemos considerado factores dentro de los músculos que pueden ser responsables de la fatiga. También hay pruebas que indican que bajo determinadas circunstancias la fatiga puede ser el resultado de una incapacidad para activar las fibras musculares, una función del sistema nervioso. Tal como se ha indicado en el capítulo 2, el impulso nervioso se transmite a través de la placa motora para activar la membrana de las fibras y hacer que el retículo sarcoplasmático de las fibras libere calcio. Éste, a su vez, se enlaza con la troponina para iniciar la contracción muscular. Examinemos dos posibles mecanismos nerviosos que pueden alterar este proceso y contribuir posiblemente a la fatiga.

Transmisión nerviosa

La fatiga puede ocurrir en la placa motora, impidiendo la transmisión del impulso nervioso a la membrana de

las fibras musculares. Estudios efectuados a principios de este siglo determinaron con claridad tales insuficiencias en la transmisión del impulso nervioso en los músculos fatigados. Esta insuficiencia puede suponer la intervención de uno o más de los procesos siguientes:

- La liberación o síntesis de la acetilcolina, el neurotransmisor que transmite el impulso nervioso desde el nervio motor hasta la membrana muscular, puede reducirse.
- La colinesterasa, la enzima que descompone la acetilcolina una vez se ha transmitido el impulso, puede volverse hiperactiva, impidiendo la concentración de suficiente acetilcolina para iniciar un potencial de acción.
- La actividad de la colinesterasa puede volverse hipoactiva (inhibidora), permitiendo que la acetilcolina se acumule excesivamente, paralizando la fibra.
- La membrana de la fibra muscular puede desarrollar un umbral más elevado.
- Algunas sustancias pueden competir con la acetilcolina por los receptores de la membrana muscular sin activar la membrana.
- El potasio puede abandonar el espacio intracelular del músculo contráctil, reduciendo el potencial de membrana a la mitad de su valor en reposo.

Aunque la mayoría de estas causas de bloqueo neuromuscular se han asociado con enfermedades neuromusculares (tales como la miastenia grave), pueden ser también la causa de algunas formas de fatiga neuromuscular. Hay algunas pruebas que indican también que la fatiga puede deberse a la retención de calcio dentro de los túbulos T, lo cual reduciría la cantidad de calcio disponible para la contracción muscular. De hecho, el agotamiento de la PC y la acumulación de lactato pueden simplemente incrementar el ritmo de acumulación de calcio dentro de los túbulos T. No obstante, estas teorías sobre la fatiga siguen siendo especulativas.

Sistema nervioso central

El sistema nervioso central (SNC) puede ser también un punto de fatiga, aunque existen pruebas tanto a favor como en contra de esta teoría. Estudios iniciales demostraron que cuando los músculos de un sujeto parecen estar casi agotados, el dar ánimos verbalmente, gritos o incluso estimulación eléctrica directa al músculo puede incrementar la fuerza de la contracción muscular. Estos estudios indican que los límites del rendimiento en los ejercicios agotadores pueden, en gran medida, ser psicológicos. Los mecanismos precisos que subyacen bajo esta fatiga del SNC no se conocen totalmente. El que esta forma de fatiga esté limitada al SNC o unida a la transmisión nerviosa periférica resulta también difícil de determinar.

La movilización de los músculos depende, en parte, del control consciente. El trauma psicológico del ejercicio agotador puede inhibir consciente o inconscientemente la voluntad del deportista para tolerar más dolor. El SNC puede reducir el ritmo del ejercicio hasta dejarlo a un nivel tolerable para proteger al deportista. De hecho, los investigadores en general concuerdan en que las molestias percibidas de la fatiga preceden al inicio de una limitación fisiológica dentro de los músculos. A menos que estén muy motivados, la mayoría de los individuos interrumpen sus ejercicios antes de que sus músculos estén fisiológicamente agotados. Para alcanzar el punto más alto del rendimiento, los deportistas se entrenan para aprender a llevar un ritmo adecuado y para tolerar la fatiga.

► La fatiga puede ser el resultado del agotamiento de la PC o del glucógeno. Cualquiera de estas dos situaciones dificulta la producción de ATP.

► El ácido láctico ha sido culpado frecuentemente de la fatiga, pero en realidad son los H^+ generados por el ácido láctico los que conduce a la fatiga. La acumulación de H^+ reduce el pH muscular, lo cual dificulta los procesos celulares que producen energía y la contracción muscular.

► La insuficiencia de la transmisión nerviosa puede ser una causa de la fatiga. Muchos mecanismos pueden llevar a dicha insuficiencia, y todos requieren ser investigados con mayor profundidad.

► El SNC también puede ocasionar la fatiga, quizá como un mecanismo de protección. La fatiga percibida precede generalmente a la fatiga fisiológica, y los deportistas que se sienten agotados con frecuencia pueden ser animados a continuar.

Conclusión

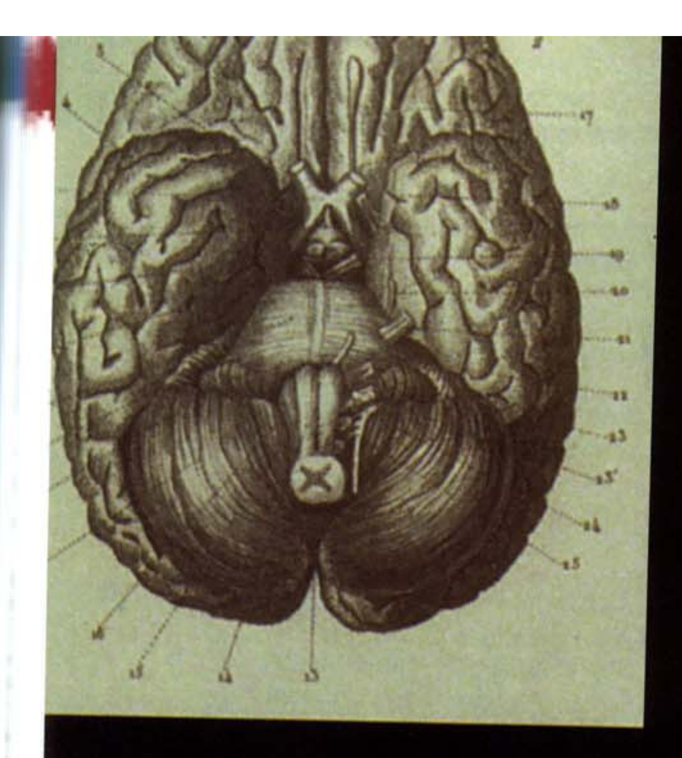
En los capítulos anteriores, hemos analizado cómo los músculos y el sistema nervioso central trabajan juntos para producir movimiento. Ahora, en este capítulo, nos hemos concentrado en el metabolismo. Hemos considerado las necesidades de energía para el movimiento. Hemos visto cómo se acumula la energía en forma de ATP; hemos examinado los tres sistemas que generan energía, y hemos explorado cómo su producción y disponibilidad pueden limitar el rendimiento. También hemos aprendido que nuestras necesidades metabólicas varían considerablemente. En el capítulo siguiente, volveremos nuestra atención hacia la regulación del metabolismo al concentrarnos en el sistema endocrino y en la regulación hormonal.

Expresiones clave

acetilcoenzima A (acetil CoA)
adenosindifosfato (ADP)
adenosintrifosfatasa (ATP-asa)
adenosintrifosfato (ATP)
betaoxidación (oxidación-ß)
cadena de transporte de electrones
calorimetría directa
calorimetría indirecta
capacidad oxidativa ($\dot{Q}O_2$)
ciclo de Krebs
consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.)
exceso de consumo de oxígeno postejercicio
fatiga
fosfocreatina (PC)
glucólisis
inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA)
metabolismo aeróbico
relación de intercambio respiratorio (R)
ritmo metabólico basal (RMB)
sistema ATP-PC
sistema glucolítico
sistema oxidativo
umbral del lactato (UL)

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuál es la función de la PC?
2. Describir la relación existente entre el ATP y la PC durante la realización de un esprint.
3. ¿Por qué los sistemas energéticos ATP-PC y glucolítico se consideran anaeróbicos?
4. ¿Qué función desempeña el oxígeno en el proceso del metabolismo aeróbico?
5. Describir los productos de deshecho de la producción de energía a partir del ATP-PC, de la glucólisis y de la oxidación.
6. ¿Qué es la relación de intercambio respiratorio (R)? Explicar cómo se usa para determinar la oxidación de los hidratos de carbono y de las grasas.
7. ¿Cuál es la relación entre el consumo de oxígeno y la producción de energía?
8. ¿Qué es el umbral del lactato?
9. ¿Cómo podemos usar las mediciones de consumo de oxígeno para estimar nuestra eficacia al hacer ejercicio?
10. ¿Por qué los deportistas con valores de $\dot{V}O_2$ máx. elevados rinden mejor en las pruebas de resistencia que quienes tienen valores más bajos?
11. ¿Por qué se expresa frecuentemente el consumo de oxígeno como milímetros de oxígeno por kilogramo de peso corporal por minuto ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)?
12. Describir las posibles causas de la fatiga durante la realización de series de ejercicio que duran entre 15 y 30 s, y entre 2 y 4 h.



CAPÍTULO

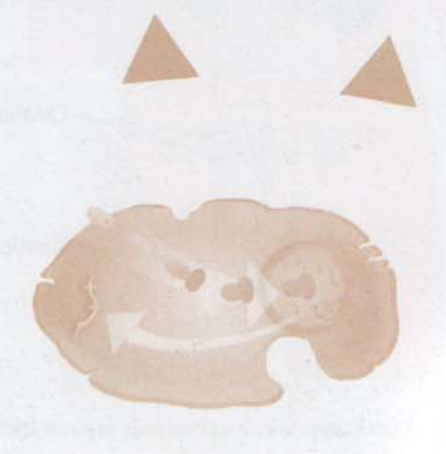
5

Regulación hormonal del ejercicio

Visión general del capítulo

Durante el ejercicio, nuestro cuerpo se enfrenta con tremendas exigencias, lo cual conlleva muchos cambios fisiológicos. El ritmo de utilización de energía se incrementa. Los productos metabólicos de deshecho que deben eliminarse con frecuencia comienzan a acumularse. El agua se desplaza entre los compartimentos de fluidos y se pierde con el sudor. Incluso en reposo, el ambiente interno de nuestro cuerpo se halla en un estado de flujo constante. Pero durante el ejercicio, puede volverse muy caótico.

De todos modos, sabemos que la homeostasis debe mantenerse para que podamos sobrevivir. Cuanto más riguroso es el ejercicio, más difícil se vuelve este mantenimiento. Una gran parte de la regulación requerida durante el ejercicio la lleva a cabo el sistema nervioso. Pero hay otro sistema que se halla en contacto con virtualmente todas las células del cuerpo. Éste controla constantemente el medio interno del cuerpo, observando todos los cambios que se producen y reaccionando con rapidez para procurar que la homeostasis no sufra un trastorno rápido. Se trata del sistema endocrino, que ejerce su control mediante las hormonas que libera. En este capítulo, nos centraremos en la importancia de nuestro sistema endocrino, tanto para permitir la actividad física como para asegurar que la homeostasis se mantenga razonablemente incluso en medio del caos interno.



Esquema del capítulo

En 1972, (DLC) convencí a mi coautor (JHW) para correr 16 km al día durante 5 días consecutivos. Para aumentar el estrés físico, estas carreras se llevaron a cabo bajo el brillante sol del verano y a alta temperatura (aproximadamente entre 30 y 35 °C) de Davis, California. Todos perdimos entre 3 y 4 kg de sudor cada día, quedando un tanto deshidratados y recalentados. No obstante, las muestras de sangre tomadas cada día durante este período revelaron que nuestros niveles de hemoglobina y hematócrito (porcentaje de sangre compuesta por glóbulos rojos) estaban disminuyendo. Estudios con isótopos de nuestra sangre revelaron que no estábamos perdiendo hemoglobina ni glóbulos rojos. Más bien, nuestro plasma, la parte fluida de nuestra sangre, estaba aumentado día a día. Por lo tanto, parecía que nuestros cuerpos estaban intentando compensar los efectos perjudiciales de la deshidratación diaria reteniendo agua para minimizar la pérdida de volumen de plasma que acompañaba a aquella intensa sudoración. Pero, ¿cómo saben nuestros cuerpos que necesitan aumentar nuestro plasma? ¿Cuál era la causa de la retención de agua? Ahora sabemos que al menos tres hormonas (aldosterona, renina y la hormona antidiurética) actúan para mantener un volumen apropiado de plasma y minimizar el riesgo de deshidratación.

La actividad muscular requiere una integración continuada de muchos sistemas fisiológicos y bioquímicos. Tal integración es posible solamente si los diversos tejidos y sistemas de nuestro cuerpo pueden comunicarse entre sí. Aunque nuestro sistema nervioso es responsable de una gran parte de esta comunicación, poner a punto nuestro cuerpo para las respuestas fisiológicas a cualquier alteración de su equilibrio es principalmente la responsabilidad de nuestro sistema endocrino. Los sistemas endocrino y nervioso trabajan coordinadamente para iniciar y controlar el movimiento y todos los procesos fisiológicos que intervienen. El sistema nervioso funciona rápidamente, teniendo efectos localizados de corta duración, mientras que el sistema endocrino funciona mucho más lentamente, teniendo efectos más duraderos y generales.

El sistema endocrino incluye todos los tejidos o glándulas que segregan **hormonas**. En la figura 5.1 se representan las principales glándulas endocrinas. Estas glándulas segregan sus hormonas directamente a la sangre. Las hormonas actúan como señales químicas a través del cuerpo. Cuando son segregadas por células endocrinas especializadas, son transportadas por la sangre a **células objetivo** específicas. Al llegar a sus destinos, pueden controlar la actividad del tejido objetivo. Una característica única de las hormonas es que se alejan de las células que las segregan y que afectan específicamente las actividades de otras células y órganos. Algunas afectan muchos tejidos corporales, mientras otras afectan solamente células objetivo específicas.

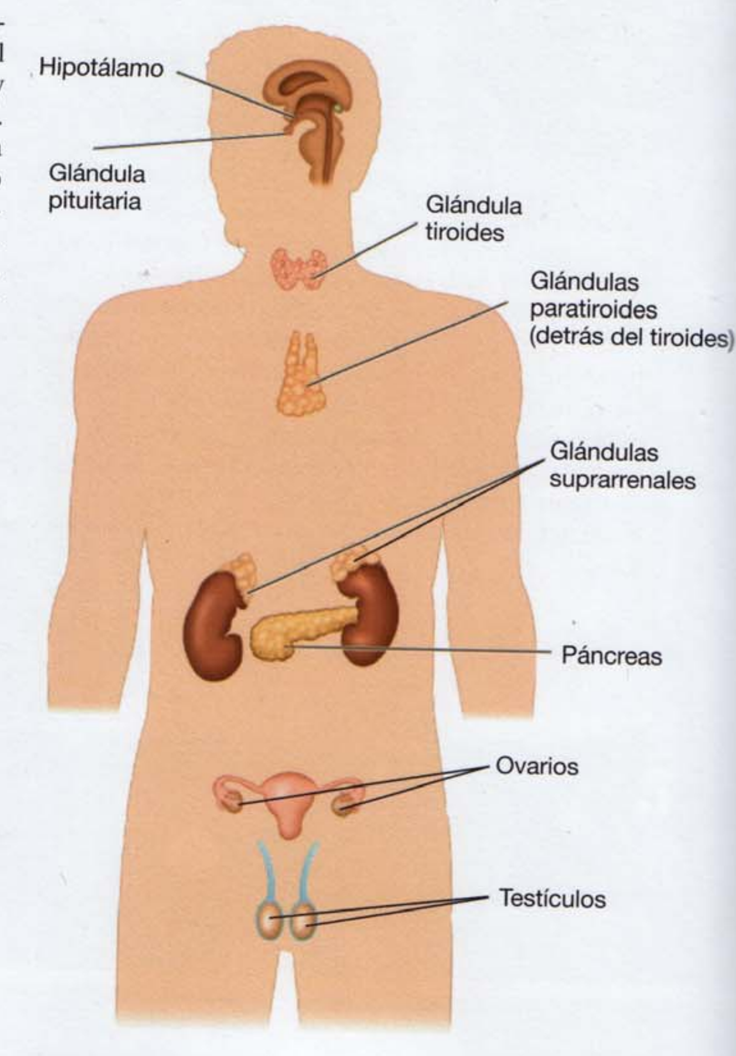


Figura 5.1 Localizaciones de los principales órganos endocrinos.



Naturaleza de las hormonas

Las **hormonas** intervienen en la mayoría de procesos fisiológicos, por lo que sus acciones son relevantes para muchos aspectos del rendimiento en el ejercicio y en los deportes. Antes de examinar las funciones específicas desempeñadas por las hormonas, necesitamos entender mejor la naturaleza de estas sustancias. En las secciones siguientes, examinaremos la naturaleza química de las hormonas y sus mecanismos generales de acción.

Clasificación química de las hormonas

Las hormonas pueden clasificarse en dos tipos básicos: hormonas esteroides y hormonas no esteroides. Las **hormonas esteroides** tienen una estructura química similar al colesterol, y la mayoría derivan del mismo. Por esta razón, son liposolubles y se difunden más bien con rapidez a través de las membranas celulares. Este grupo incluye las hormonas segregadas por:

- la corteza adrenal (tales como el cortisol y la aldosterona),
- los ovarios (el estrógeno y la progesterona),
- los testículos (la testosterona) y
- la placenta (el estrógeno y la progesterona).

Las **hormonas no esteroides** no son liposolubles, por lo que no pueden cruzar fácilmente las membranas celulares. El grupo hormonal no esteroide puede subdividirse en dos grupos: proteínas u hormonas péptidas y hormonas procedentes de los aminoácidos. Las dos hormonas de la glándula tiroides (tiroxina y triyodotironina) y las dos de la médula adrenal (adrenalina y noradrenalina) son hormonas aminoácidos. Todas las demás hormonas no esteroides son proteínas u hormonas péptidas.

Acciones hormonales

Puesto que las hormonas se desplazan por la sangre, contactan virtualmente con todos los tejidos del cuerpo. Entonces, ¿cómo pueden limitar sus efectos a objetivos específicos? Esta capacidad se debe a receptores hormonales específicos que poseen los tejidos objetivo. La interacción entre la hormona y su receptor específico se ha comparado con la disposición de una cerradura (receptor) y una llave (hormona), en la que solamente la llave correcta puede desbloquear una acción determinada dentro de las células. La combinación de una hormona destinada a su receptor recibe la denominación de complejo hormona-receptor.

Normalmente, cada célula tiene de 2.000 a 10.000 receptores. Los receptores para las hormonas no esteroides están localizados en la membrana celular, mientras que los de las

hormonas esteroides se hallan en el citoplasma de la célula o en su núcleo. Todas las hormonas suelen ser altamente específicas a un solo tipo de receptor y se unen solamente a los receptores que son específicos de las mismas, afectando así únicamente los tejidos que contienen receptores específicos.

Numerosos mecanismos permiten que las hormonas controlen las acciones de las células. Examinemos los principales modos de acción de las hormonas esteroides y de las no esteroides.

Hormonas esteroides

Tal como se ha mencionado antes, las hormonas esteroides son liposolubles y por lo tanto pasan fácilmente a través de la membrana celular. En la figura 5.2 se ilustra su mecanismo de acción. Una vez dentro de la célula, una hormona esteroide se enlaza con sus receptores específicos. El complejo hormona-receptor entra entonces en el núcleo, se une a parte del ADN celular y activa ciertos genes. Este proceso recibe la denominación de **activación directa de genes.** En respuesta a esta activación, se sintetiza ARNm dentro del núcleo. Entonces, el ARNm entra en el citoplasma y facilita la síntesis de las proteínas. Estas proteínas pueden ser:

- enzimas que tienen numerosos efectos sobre los procesos celulares,
- proteínas estructurales que se usarán para el crecimiento y la reparación de tejidos, o
- proteínas reguladoras que pueden alterar la función enzimática.

Hormonas no esteroides

Puesto que las hormonas no esteroides no pueden cruzar fácilmente la membrana celular, responden con receptores específicos fuera de la célula, sobre la membrana celular. El enlace de una molécula hormonal no esteroide con su receptor dispara una serie de reacciones enzimáticas que llevan a la formación de un **segundo mensajero** intracelular. El segundo mensajero más estudiado y más ampliamente distribuido es el adenosinmonofosfato (AMP cíclico, o AMPc). En la figura 5.3 se representa este mecanismo de acción. En este caso, la unión de la hormona al receptor de la membrana apropiada activa una enzima llamada adenilciclasa, situada dentro de la membrana celular. Esta enzima cataliza la formación de AMP cíclico a partir del ATP celular. El AMP cíclico puede entonces producir respuestas fisiológicas específicas, que pueden incluir:

- la activación de enzimas celulares,
- cambios en la permeabilidad de las membranas,
- facilitar la síntesis de proteínas,
- cambios en el metabolismo celular o
- estimulación de las secreciones celulares.

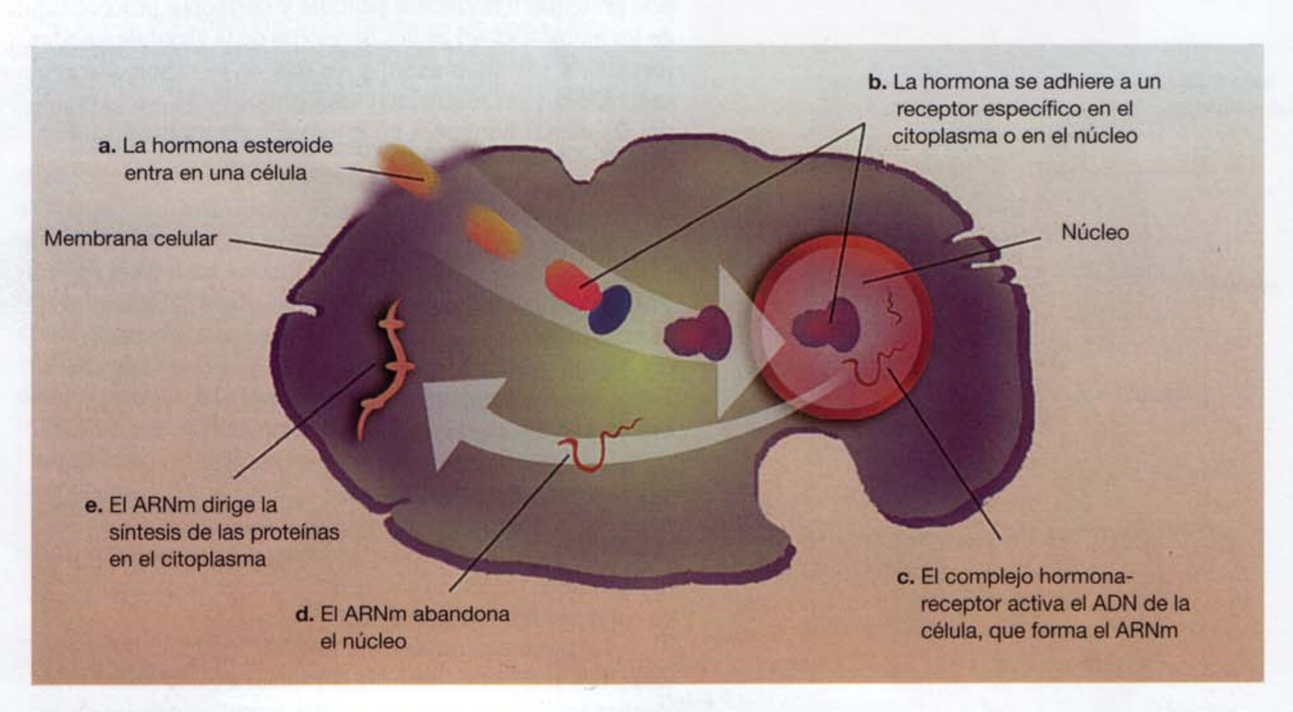


Figura 5.2 Mecanismo de acción de una hormona esteroide, conduciendo a una activación genética directa.

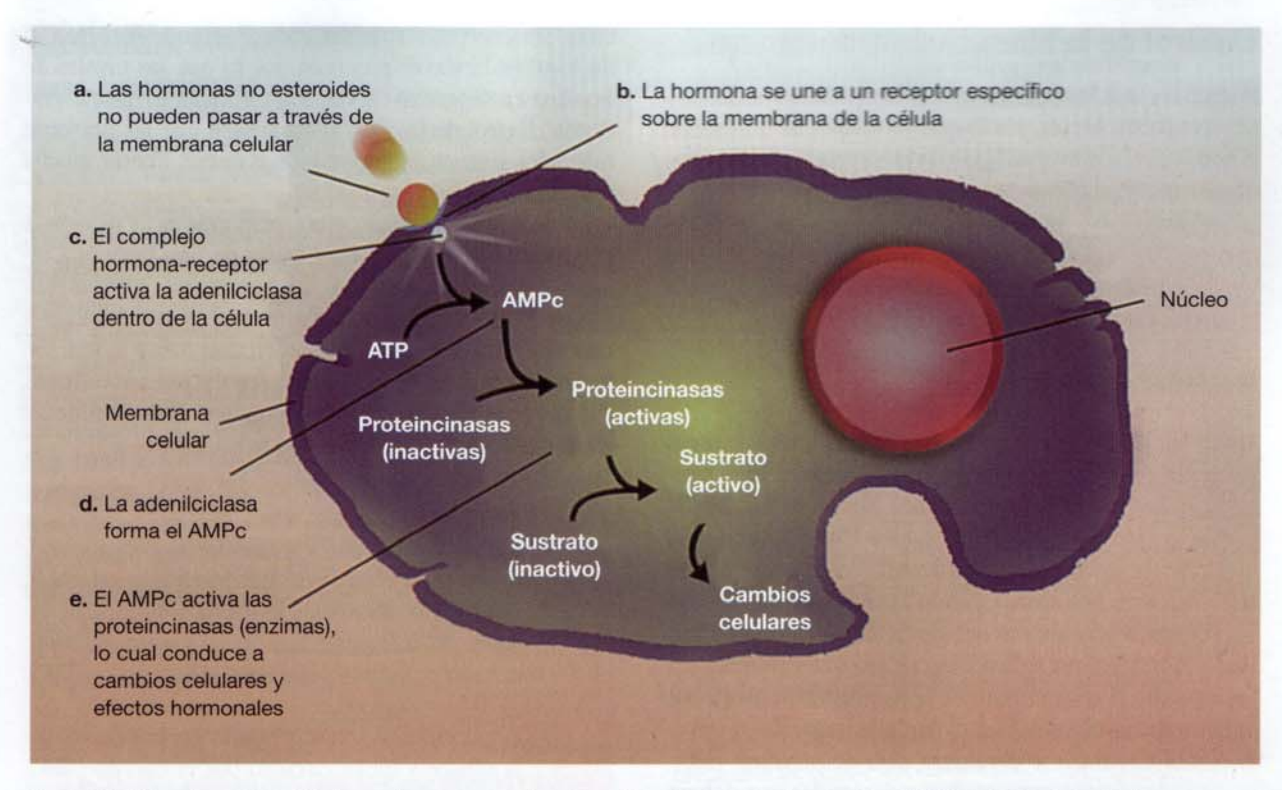


Figura 5.3 Mecanismo de acción de una hormona no esteroide, utilizando un segundo mensajero (AMPc) dentro de la célula.

Por lo tanto, normalmente las hormonas no esteroides activan el sistema AMPc de la célula, que entonces provoca cambios en las funciones intracelulares.

Las hormonas pueden ejercer su influencia sobre tejidos o células objetivo específicos mediante la interacción especial entre una hormona y los receptores, sobre la membrana celular o dentro de la célula, que son específicos para esta hormona.

Prostaglandinas

Las prostaglandinas, aunque técnicamente no son hormonas, son consideradas frecuentemente como una tercera clase de las mismas. Estas sustancias proceden de un ácido graso, el ácido araquidónico, y están asociadas con las membranas plásmáticas de casi todas las células corporales. Las prostaglandinas actúan generalmente como hormonas locales, ejerciendo sus efectos en el área inmediata donde son producidas. Pero algunas también sobreviven el tiempo suficiente como para circular por la sangre para ejercer sus efectos sobre tejidos distantes. La liberación de prostaglandinas puede activarse mediante muchos estímulos, tales como otras hormonas y lesiones locales. Sus funciones son muy numerosas porque existen varios tipos diferentes de prostaglandinas. Con frecuencia median en los efectos de otras hormonas. También se sabe que actúan directamente sobre los vasos sanguíneos, provocando una mayor permeabilidad vascular (que favorece la tumefacción) y vasodilatación. En este aspecto, son mediadores importantes de la respuesta inflamatoria. Sensibilizan también los terminales nerviosos de las fibras del dolor; por lo tanto, favorecen la inflamación y el dolor.

Control de la liberación de hormonas

Parece ser que las hormonas son liberadas en estallidos relativamente breves, por lo que los niveles de hormonas específicas fluctúan a lo largo de períodos tan breves como una hora o menos. Pero estos niveles también fluctúan en períodos más largos de tiempo, mostrando ciclos diarios o incluso mensuales (tales como los ciclos menstruales mensuales). ¿Cómo saben las membranas endocrinas cuándo deben liberar sus hormonas?

Realimentación negativa

La mayor parte de las secreciones hormonales son reguladas por un **sistema negativo de realimentación.** La secreción de una hormona produce algún cambio en el cuerpo, y este cambio a su vez inhibe la continuación de la secreción hormonal. Consideremos cómo funciona el termostato de una casa. Cuando la temperatura de una habitación desciende por debajo de un nivel predeterminado, el termostato indica a la caldera que produzca calor. Cuando la temperatura de la habitación se eleva por encima del nivel antes mencionado, la señal del termostato se interrumpe, y la caldera deja de producir calor. Cuando la temperatura vuelve a descender por debajo del repetido nivel, el ciclo vuelve a comenzar. Por lo tanto, en el cuerpo, la secreción de una hormona específica es puesta en marcha o es interrumpida por cambios fisiológicos específicos.

La realimentación negativa es el mecanismo principal por el que nuestro sistema endocrino mantiene la homeostasis. Consideremos el caso de los niveles de glucosa en sangre y la hormona insulina. Cuando la concentración de glucosa en sangre es elevada, el páncreas libera insulina. La insulina incrementa el consumo celular de glucosa, reduciendo la concentración de glucosa en sangre. Cuando esta concentración vuelve a su nivel normal, la liberación de insulina es inhibida hasta que el nivel de glucosa en sangre vuelve a elevarse.

Número de receptores

Los niveles de hormonas específicas en sangre no son siempre los mejores indicadores de la verdadera actividad hormonal puesto que el número de receptores en una célula puede ser alterado para incrementar o reducir la sensibilidad de la célula a una hormona determinada. La mayoría de las veces, una mayor cantidad de una hormona específica provoca una reducción en el número de receptores celulares disponibles para ella. Cuando esto sucede, la célula se vuelve menos sensible a esta hormona porque con menos receptores se le pueden unir menos hormonas. Esto recibe la denominación de **regulación descendente** o desensibilización. En algunas personas que padecen obesidad, por ejemplo, el número de receptores de insulina sobre sus células parece reducirse. Sus cuerpos responden incrementando la secreción de insulina desde el páncreas, por lo que los niveles de insulina en sangre se elevan. Para obtener el mismo grado de control de la glucosa en sangre que las personas normales y sanas, estos individuos deben liberar mucha más insulina.

A la inversa, una célula responde a la presencia prolongada de grandes cantidades de una hormona incrementando su número de receptores disponibles. Cuando esto sucede, la célula se vuelve más sensible a esta hormona porque se le pueden unir más a la vez. Esto recibe la denominación de **regulación ascendente.** Además, una hormona puede regular ocasionalmente los receptores para otra hormona.

- Las hormonas pueden clasificarse como esteroides o no esteroides. Las hormonas esteroides son liposolubles, y la mayoría se forman a partir del colesterol. Las hormonas no esteroides son proteínas, péptidos o aminoácidos.
- Las hormonas son segregadas generalmente a la sangre y luego circulan por el cuerpo para ejercer un efecto únicamente sobre las células objetivo. Actúan uniéndose de un modo que podría describirse como de "llave y cerradura" con receptores específicos encontrados solamente en los tejidos objetivo.
- Las hormonas esteroides pasan a través de las membranas celulares y se unen a receptores dentro de la célula. Usan un mecanismo llamado activación directa de genes para producir la síntesis de proteínas.
- Las hormonas no esteroides no pueden entrar fácilmente en las células, por lo que se unen a receptores sitos en la membrana celular. Esto activa un segundo mensajero dentro de la célula que a su vez puede activar numerosos procesos celulares.
- La secreción de la mayoría de hormonas es regulada por un sistema de realimentación negativa.
- El número de receptores para una hormona específica puede alterarse para satisfacer las demandas del cuerpo. La regulación ascendente hace referencia a un incremento en el número de receptores, y la regulación descendente es probablemente una reducción. Estos dos procesos cambian la sensibilidad celular a las hormonas.

Glándulas endocrinas y sus hormonas

Ahora que hemos tratado de la naturaleza general de las hormonas, estamos preparados para considerar las hormonas específicas y sus funciones. En la tabla 5.1 se relacionan las glándulas endocrinas y sus respectivas hormonas. Esta tabla relaciona también el estímulo de cada hormona para su liberación, así como su objetivo y sus acciones. No olvidemos que el sistema endocrino es extremadamente complejo. Aquí, la presentación se ha simplificado mucho para centrarse en aquellas hormonas de mayor interés para el deporte y la actividad física. Asimismo, al leer esto, hay que tener presente que la investigación sobre las acciones hormonales durante el ejercicio es limitada y que la información disponible es con frecuencia conflictiva. Queda mucho por aprender sobre esta área.

Glándula pituitaria

La glándula pituitaria, también llamada hipófisis, es una glándula en forma de canica situada en la base del cerebro. Esta glándula estuvo una vez considerada como la glándula maestra del cuerpo humano porque segrega un número determinado de hormonas que afectan una amplia variedad de otras glándulas y órganos. No obstante, la acción de secreción de la pituitaria es controlada a su vez por mecanismos nerviosos o por otras hormonas segregadas por el hipotálamo. En consecuencia, es más acertado considerar a la glándula pituitaria como el transmisor entre los centros de control del sistema nervioso central y las glándulas endocrinas periféricas.

La glándula pituitaria estuvo considerada una vez como la glándula endocrina maestra que controlaba muchas otras glándulas y órganos. Ahora se sabe que la glándula pituitaria es controlada en gran medida por el hipotálamo.

La glándula pituitaria se compone de tres lóbulos: anterior, intermedio y posterior (figura 5.4). El lóbulo intermedio es muy pequeño y se cree que tiene una función pequeña o quizá ninguna en los seres humanos, pero los lóbulos posterior y anterior tienen funciones endocrinas importantes.

Lóbulo posterior de la glándula pituitaria

El lóbulo posterior de la glándula pituitaria es una excrecencia de tejido nervioso a partir del hipotálamo. Por esta razón, también se le llama neurohipófisis. Segrega dos hormonas: la **hormona antidiurética** (ADH o vasopresina) y la oxitocina. Pero estas hormonas se producen realmente en el hipotálamo. Descienden a través del tejido nervioso y se almacenan en vesículas dentro de los terminales nerviosos en la pituitaria posterior. Estas hor-

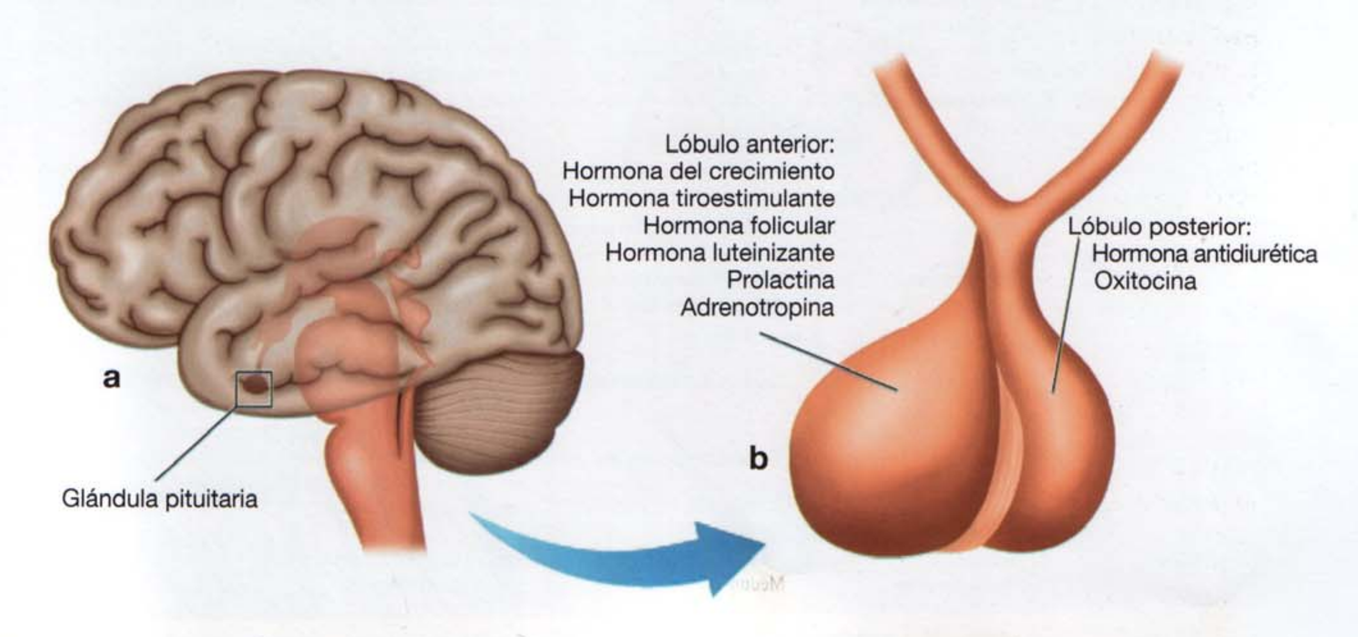


Figura 5.4 *(a)* La pituitaria se localiza en la base del encéfalo. *(b)* La pituitaria se divide en el lóbulo anterior, que secreta seis hormonas distintas; el lóbulo intermedio, que parece tener escasa función en los humanos, y el lóbulo posterior, que secreta la hormona antidiurética y la oxitocina.

TABLA 5.1 Las glándulas endocrinas, sus hormonas, sus órganos objetivos y principales funciones de las hormonas

Glándula endocrina	Hormona	Órgano objetivo	Principales funciones
Pituitaria			
Lóbulo anterior	Hormona del crecimiento (GH)	Todas las células del cuerpo	Facilita el desarrollo y agrandamiento de todos los tejidos del cuerpo hasta la maduración; incrementa la síntesis de proteínas; incrementa la movilización de las grasas y las usa como fuente de energía; reduce el ritmo de utilización de los hidratos de carbono
	Tirotropina u hormona tiroestimulante (TSH)	Glándula tiroides	Controla la cantidad de tiroxina y de triyodotironina producida y liberada por la glándula tiroides
	Adrenocorticotropina (ACTH)	Corteza adrenal	Controla la secreción de hormonas desde la corteza adrenal
	Prolactina	Pechos	Estimula el desarrollo de los pechos y la secreción de leche
	Hormona folículo-estimulante (FSH)	Ovarios, testículos	Inicia el crecimiento de los folículos en los ovarios y facilita la secreción de estrógeno desde los mismos; facilita el desarrollo de esperma en los testículos
	Hormona luteinizante (LH)	Ovarios, testículos	Facilita la secreción de estrógeno y de progesterona, y ocasiona la rotura del folículo, liberando el óvulo; provoca que los testículos segreguen testosterona
Lóbulo posterior (desde el hipotálamo)	Hormona antidiurética (ADH o vasopresina)	Riñones	Ayuda a controlar la excreción de agua por los riñones; eleva la tensión arterial contrayendo los vasos sanguíneos
	Oxitocina	Útero, pechos	Estimula la contracción de los músculos uterinos; secreción de leche
Tiroides	Tiroxina y triyodotironina	Todas las células del cuerpo	Incrementa el ritmo del metabolismo celular; incrementa el ritmo y la contractilidad del corazón
	Calcitonina	Huesos	Controla la concentración de iones calcio en sangre
Paratiroides	Parathormona u hormona paratiroides	Huesos, intestinos y riñones	Controla la concentración de iones de calcio en el fluido extracelular mediante su influencia sobre los huesos, los intestinos y los riñones
Suprarrenales			
Médula	Adrenalina	La mayoría de las células del cuerpo	Moviliza el glucógeno; incrementa el flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos; incrementa el ritmo y la contractilidad cardíacos y el consumo de oxígeno
	Noradrenalina	La mayoría de las células del cuerpo	Contrae las arteriolas y las vénulas elevando con ello la tensión arterial
Corteza	Mineralocorticoides (aldosterona)	Riñones	Incrementa la retención de sodio y la excreción de potasio a través de los riñones
	Glucocorticoides (cortisol)	La mayoría de las células del cuerpo	Controla el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas, y de las proteínas; acción antiinflamatoria
	Andrógenos y estrógenos	Ovarios, pechos y testículos	Ayuda al desarrollo de las características sexuales masculinas y femeninas
Páncreas	Insulina	Todas las células del cuerpo	Controla los niveles de glucosa en sangre reduciéndolos; incrementa la utilización de glucosa y la síntesis de grasas
	Glucagón	Todas las células del cuerpo	Incrementa la glucosa en sangre; estimula la descomposición de las proteínas y de las grasas
	Somatostatina	Islotes de Langerhans y tracto gastrointestinal	Deprime la secreción de insulina y de glucagón
Gónadas			
Testículos	Testosterona	Órganos sexuales, músculos	Facilita el desarrollo de características sexuales masculinas, incluido el crecimiento de los testículos, el escroto y el pene, el pelo facial y el cambio de voz; facilita el crecimiento muscular
Ovarios	Estrógeno	Órganos sexuales, tejido adiposo	Facilita el desarrollo de órganos y características sexuales femeninos; proporciona una mayor acumulación de grasa; ayuda a regular el ciclo menstrual
Riñones	Renina	Corteza adrenal	Ayuda a controlar la tensión arterial
	Eritropoyetina	Médula ósea	Producción de eritrocitos

Nota. Éstas son las principales glándulas y hormonas endocrinas. Otras de menor importancia para el deporte y la actividad física no se han incluido.

monas se liberan en los capilares cuando se necesitan como respuesta a los impulsos nerviosos del hipotálamo.

De las dos hormonas pituitarias posteriores, solamente la ADH se sabe que juega un papel importante en el ejercicio. La ADH favorece la conservación de agua incrementando la permeabilidad al agua de los conductos colectores de los riñones. El resultado es que se excreta menos agua en la orina.

Poco se sabe sobre los efectos del ejercicio en las secreciones del lóbulo posterior de la glándula pituitaria. No obstante, sabemos que la inyección de una solución concentrada de electrólitos en la sangre produce la liberación de grandes cantidades de ADH desde esta glándula. La función de esta hormona en la conservación del agua corporal minimiza el riesgo de deshidratación durante períodos de sudoración intensa y de ejercicio duro.

La figura 5.5 muestra este mecanismo en funcionamiento. La actividad muscular y la sudoración ocasionan la concentración de electrólitos en el plasma sanguíneo. Esto se llama **hemoconcentración,** e incrementa la osmolaridad del plasma. Éste es el principal estímulo fisiológico para la liberación de ADH. La osmolaridad incrementada es percibida por osmorreceptores situados en el hipotálamo. Como respuesta, el hipotálamo manda impulsos nerviosos a la pituitaria posterior, estimulando la liberación de ADH. Ésta entra en la sangre, viaja has-

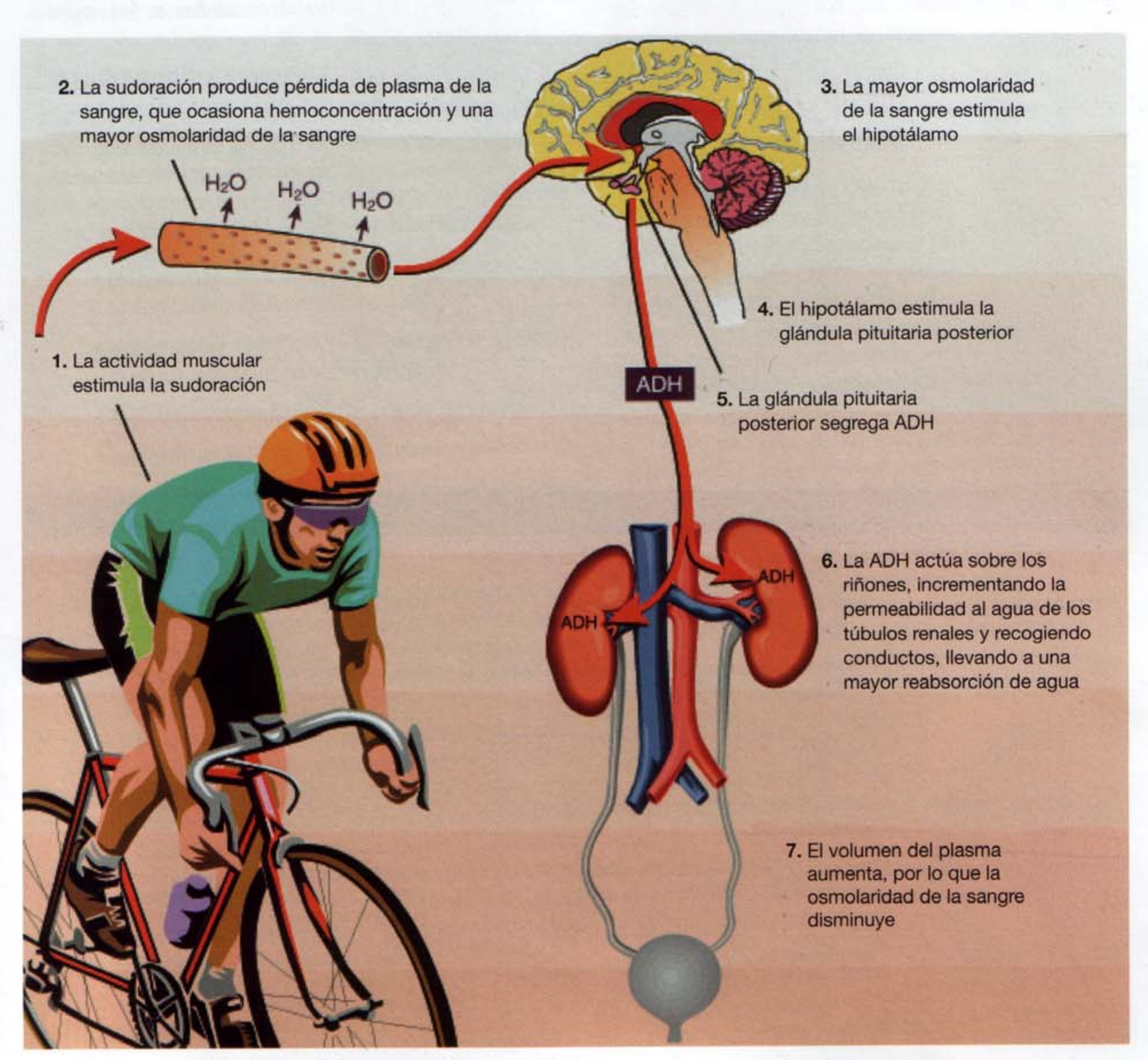
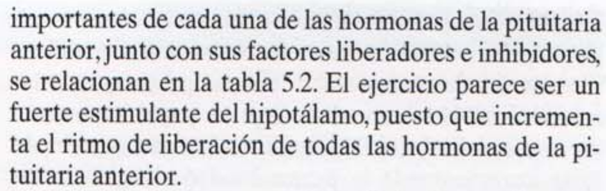


Figura 5.5 Mecanismo por el que la hormona antidiurética (ADH) conserva el agua corporal.

ta los riñones y favorece la retención del agua en un esfuerzo por diluir la concentración de electrólitos en sangre, devolviéndole sus niveles normales.

Lóbulo anterior de la glándula pituitaria

La pituitaria anterior, también llamada adenohipófisis, segrega seis hormonas en respuesta a **factores liberadores** o **inhibidores** (hormonas) segregados por el hipotálamo. La comunicación entre el hipotálamo y el lóbulo anterior de la pituitaria se produce mediante un sistema circulatorio especializado que transporta las hormonas liberadoras e inhibidoras del hipotálamo a la pituitaria anterior. Las funciones



importantes de cada una de las hormonas de la pituitaria anterior, junto con sus factores liberadores e inhibidores, se relacionan en la tabla 5.2. El ejercicio parece ser un fuerte estimulante del hipotálamo, puesto que incrementa el ritmo de liberación de todas las hormonas de la pituitaria anterior.

De las seis hormonas de la pituitaria anterior, cuatro son hormonas trópicas, lo cual significa que afectan el funcionamiento de otras glándulas endocrinas. Las excepciones a esto son la hormona del crecimiento (GH) y la prolactina (PRL). La hormona del crecimiento es un potente agente anabólico. Favorece el crecimiento y la hipertrofia muscular facilitando el transporte de aminoácidos a las células.



TABLA 5.2 Hormonas del lóbulo anterior de la glándula pituitaria

Hormona	Factores controladores	Principales funciones
Hormona adreno corticotropa (HATC)	Estimulada por la hormona liberadora de la corticotropina (CRH)	Facilita la liberación de hormonas desde la corteza adrenal
Hormona del crecimiento (GH)	Estimulada por la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH) Inhibida por la somatostatina, llamada también hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIH)	Facilita el crecimiento de los huesos y de los músculos; facilita el uso de grasas para obtener energía, ahorrando glucosa
Hormona tiroestimulante (TSH)	Estimulada por la hormona liberadora del tiroides (TRH)	Facilita la liberación de hormonas tiroideas
Hormona folículoestimulante (FSH)	Estimulada por la hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH)	Mujeres: facilita la maduración de folículos en los ovarios y la producción de estrógeno Hombres: estimula la producción de esperma
Hormona luteinizante (LH)	Estimulada por GnRH	Mujeres: estimula la producción de estrógeno y progesterona Hombres: facilita la producción de testosterona
Prolactina (PRL)	Estimulada por la hormona liberadora de la prolactina (PRH) Inhibida por la hormona inhibidora de la prolactina (PIH)	Facilita la lactación

Además, la GH estimula directamente el metabolismo de las grasas (lipólisis) incrementando la síntesis de enzimas que intervienen en este proceso. Los niveles de la hormona del crecimiento son elevados durante el ejercicio aeróbico, aparentemente en proporción a la intensidad del ejercicio, y normalmente siguen elevadas durante algún tiempo después del ejercicio.

Glándula tiroides

La glándula tiroides está localizada a lo largo de la línea media del cuello, inmediatamente debajo de la laringe. Segrega dos hormonas importantes que regulan el metabolismo en general, la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4), y una hormona adicional, la calcitonina, que ayuda a regular el metabolismo del calcio.

Triyodotironina y tiroxina

Las dos hormonas metabólicas del tiroides comparten funciones similares. La triyodotironina y la tiroxina incrementan el ritmo metabólico de casi todos los tejidos y pueden aumentar el ritmo metabólico basal del cuerpo entre un 60% y un 100%. Asimismo, estas hormonas:

- incrementan la síntesis de proteínas (y, por lo tanto, también la síntesis de enzimas);
- incrementan el tamaño y el número de mitocondrias en la mayoría de las células;
- facilitan el consumo celular rápido de glucosa;
- intensifican la glucólisis y la gluconeogénesis, e
- intensifican la movilización de lípidos, incrementando la disponibilidad de ácidos grasos libres para su oxidación.

La liberación de la hormona tiroestimulante (TSH) desde la pituitaria anterior aumenta durante el ejercicio. La TSH controla la liberación de la triyodotironina y de la tiroxina, por lo que el aumento de TSH inducido por el ejercicio sería de esperar que estimulase la glándula tiroides. El ejercicio produce efectivamente un aumento de los niveles de tiroxina en sangre, pero tiene lugar un retraso entre la elevación de los niveles de TSH durante el ejercicio y el incremento en los niveles de tiroxina del plasma. Además, durante la realización de ejercicios submáximos prolongados, los niveles de tiroxina permanecen relativamente constantes después de un brusco incremento al iniciar el ejercicio, y los niveles de triyodotironina tienden a disminuir.

Calcitonina

La calcitonina reduce la concentración de calcio en sangre. Actúa principalmente sobre dos objetivos: los huesos y los riñones. En los huesos, la calcitonina inhibe la actividad de los osteoclastos (las células reabsorbentes de hueso), inhibiendo por lo tanto la resorción de hueso. Los osteoclastos pueden ser el único objetivo de la calcitonina en el hueso. En los riñones, la calcitonina incrementa la excreción urinaria de calcio reduciendo la reabsorción de calcio desde los túbulos renales.

La calcitonina es de importancia primordial en los niños, mientras sus huesos están creciendo con rapidez y desarrollando fuerza. Esta hormona no es un regulador importante de la homeostasis del calcio en los adultos. Pero parece que ofrece alguna protección contra la reabsorción excesiva de hueso.

Glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides están localizadas en la parte posterior de la glándula tiroides. Segregan la hormona paratiroides (PTH, o parathormona). Esta hormona es el principal regulador de la concentración de calcio en sangre, y regula también el fosfato en la misma. Su liberación es estimulada por una reducción en los niveles de calcio en sangre.

La hormona paratiroides ejerce sus efectos sobre tres objetivos: los huesos, los intestinos y los riñones. En los huesos, la PTH estimula la actividad de los osteoclastos. Esto incrementa la reabsorción de hueso, que libera calcio y fosfato en la sangre. En los intestinos, la PTH incrementa indirectamente la absorción de calcio estimulando una enzima que es necesaria para el proceso. El incremento de la absorción intestinal de calcio va acompañada por una absorción incrementada de fosfato. Puesto que la PTH eleva los niveles de iones fosfato en sangre, el exceso de fosfato debe ser eliminado. Esto se consigue con la acción de la PTH en los riñones, donde incrementa la reabsorción de calcio, pero reduce la reabsorción de fosfatos, lo cual favorece la excreción urinaria de fosfatos.

A lo largo de un período prolongado, el ejercicio incrementa la formación de hueso. Esto es la consecuencia principalmente de una mayor absorción intestinal de Ca^{++}, de una menor excreción urinaria de Ca^{++} y de mayores niveles de PTH. A la inversa, la inmovilización o el reposo absoluto en cama favorece la reabsorción de hueso. Durante tal período, los niveles de PTH disminuyen.

Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales están situadas directamente encima de cada riñón y están compuestas por la médula adrenal, interior, y la corteza adrenal, exterior. Las hormonas segregadas por estas partes son muy diferentes, por lo que vamos a considerarlas separadamente.

Médula adrenal

La médula adrenal produce y libera dos hormonas, la adrenalina y la noradrenalina, que reciben la denominación de **catecolaminas.** Cuando la médula adrenal es estimulada por el sistema nervioso simpático, aproximadamente el 80% de la secreción es adrenalina y el 20% nodradrenalina, aunque estos porcentajes varían bajo condiciones fisiológicas diferentes. Las catecolaminas tienen poderosos efectos similares a los del sistema nervioso central, pero los efectos de las hormonas duran más tiempo porque estas sustancias se eliminan de la sangre relativamente despacio. Estas dos hormonas nos preparan para la acción inmediata, obteniendo la respuesta de "lucha o huida".

La adrenalina y la noradrenalina nos ayudan a hacer frente a crisis reales o supuestas. Aunque algunas de las acciones específicas de estas dos hormonas difieren, las dos funcionan juntas. Entre sus efectos combinados se cuentan:

- un mayor ritmo y fuerza de las contracciones del corazón,
- un mayor ritmo metabólico,
- mayor glucogenólisis (descomposición del glucógeno en glucosa) en el hígado y en los músculos,
- mayor liberación de glucosa y de ácidos grasos libres en la sangre,
- redistribución de la sangre hacia los músculos esqueléticos (mediante la vasodilatación de vasos que abastecen a los músculos esqueléticos, y la vasoconstricción de vasos que van hacia la piel y las vísceras),
- mayor tensión arterial e
- incremento de la respiración.

La liberación de adrenalina y de noradrenalina se ve afectada por una amplia variedad de factores, incluidos cambios en la posición corporal, la tensión psicológica y el ejercicio. La figura 5.6*a* muestra los cambios en los niveles de estas hormonas en sangre cuando los individuos incrementan gradualmente la intensidad de su ejercicio. Los niveles de noradrenalina en sangre aumentan notablemente a ritmos de esfuerzo superiores al 50% del $\dot{V}O_2$ máx. Pero el nivel de noradrenalina no aumenta significativamente hasta que la intensidad del ejercicio rebasa el 60% o el 70% del $\dot{V}O_2$ máx. La figura 5.6*b* muestra que durante la realización de una actividad constante de más de 3 horas al 60% del $\dot{V}O_2$ máx., los niveles en sangre de ambas hormonas aumentan. Cuando la sesión de ejercicios finaliza, los niveles de adrenalina vuelven a su estado de reposo en tan sólo unos pocos minutos de recuperación, pero la noradrenalina puede seguir elevada durante varias horas.

Corteza adrenal

La corteza adrenal segrega unas 30 hormonas esteroides diferentes, denominadas corticosteroides. Generalmente, se clasifican en tres tipos principales:

- mineralocorticoides,
- glucocorticoides o
- gonadocorticoides (hormonas sexuales).

Mineralocorticoides

Los mineralocorticoides mantienen el equilibrio de los electrólitos en los fluidos extracelulares, especialmente el del sodio (Na^+) y el potasio (K^+). La **aldosterona** es el mineralocorticoide más importante, responsable de al menos el 95% de toda la actividad mineralocorticoide. Actúa principalmente facilitando la reabsorción renal de sodio (Na^+), provocando de este modo que el cuerpo retenga sodio. Cuando éste es retenido, también lo es el agua; así que la aldosterona combate la deshidratación. La retención de sodio conlleva una mayor excreción de K^+, por lo que la aldosterona juega también un importante papel en el equilibrio del potasio. Por estas razones, la secreción de aldosterona se ve estimulada por muchos factores, incluidos la menor cantidad de sodio

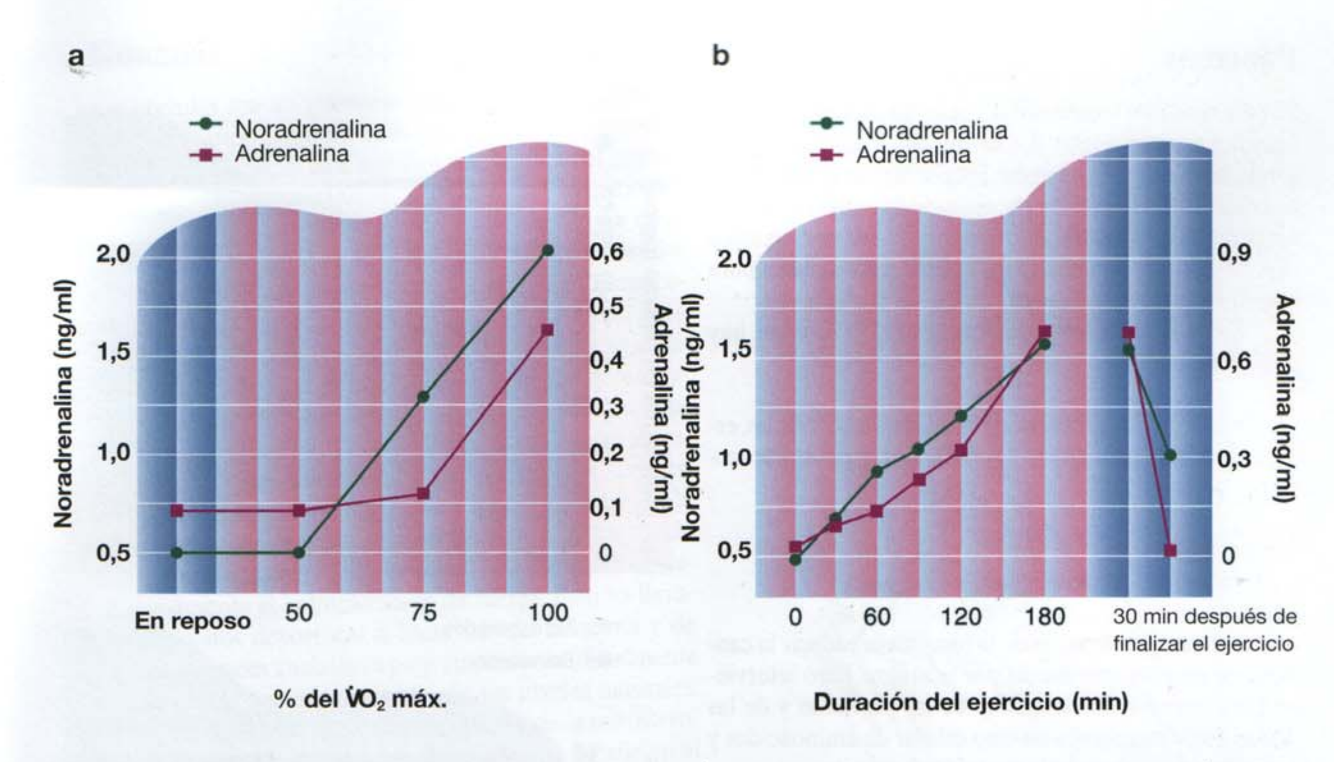


Figura 5.6 Cambios en las concentraciones en sangre de adrenalina y noradrenalina *(a)* en reposo y en varias intensidades (% $\dot{V}O_2$ máx.) de carreras sobre una cinta ergométrica y *(b)* durante la realización de carreras prolongadas sobre una cinta ergométrica al 60% del $\dot{V}O_2$ máx. y durante la recuperación.

en sangre, el menor volumen de sangre, la menor tensión arterial y la mayor concentración de potasio en sangre. En este capítulo, más adelante, analizaremos en mayor profundidad las acciones de la aldosterona.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides son esenciales para la vida. Nos capacitan para adaptarnos a los cambios externos y al estrés. Mantienen también unos buenos niveles constantes de glucosa en sangre incluso cuando pasamos largos períodos sin comer. El **cortisol,** también conocido como hidrocortisona, es el corticosteroide más importante. Es responsable de alrededor del 95% de toda la actividad glucocorticoide en el cuerpo. Se sabe que el cortisol:

- estimula la gluconeogénesis para asegurar un aporte adecuado de combustible;
- incrementa la movilización de ácidos grasos libres, convirtiéndolos en una fuente de energía más fácilmente disponible;
- reduce la utilización de glucosa, reservándola para el cerebro;
- estimula el catabolismo de las proteínas para liberar aminoácidos a fin de usarlos en reparaciones, en la síntesis de enzimas y en la producción de energía;
- actúa como un agente antiinflamatorio;
- deprime las reacciones inmunes, e
- incrementa la vasoconstricción causada por la adrenalina.

Más tarde, en este mismo capítulo, al analizar la regulación de la glucosa y el metabolismo de las grasas, estudiaremos el importante papel desarrollado por el cortisol en el ejercicio.

Gonadocorticoides

La corteza adrenal también sintetiza y libera los gonadocorticoides. Estas hormonas son principalmente andrógenos, aunque se liberan estrógenos y progesterona en pequeñas cantidades. Estas hormonas son las mismas que las producidas por los órganos reproductores. Aparentemente, estas secreciones corticales tienen poco efecto en los adultos, las cantidades segregadas son insignificantes en comparación con las cantidades liberadas por las glándulas reproductora. Por lo tanto, la función exacta desempeñada por los gonadocorticoides no está clara.

Páncreas

El páncreas está localizado detrás y ligeramente por debajo del estómago. Sus dos hormonas más importantes son la insulina y el glucagón. Proporcionan el importante control de los niveles de glucosa en sangre. Cuando éstos son elevados (hiperglucemia), como por ejemplo después de una comida, el páncreas recibe señales para liberar **insulina** en la sangre.

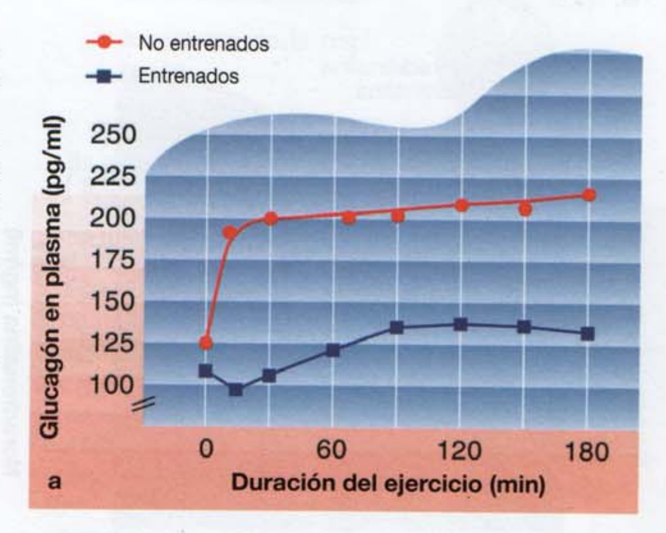
Entre las acciones que lleva a cabo la insulina, hay que destacar que:

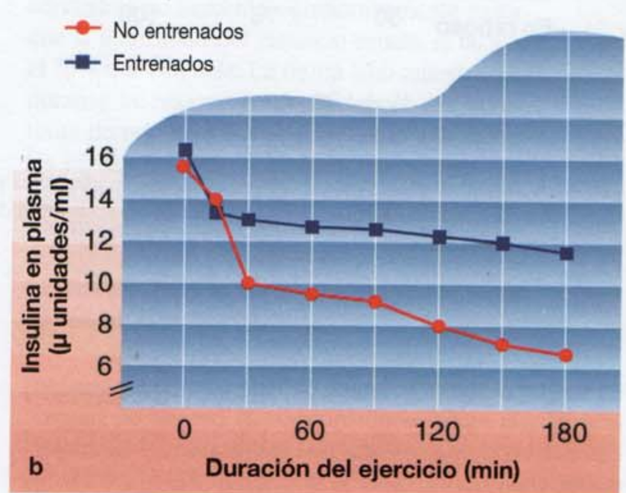
- facilita el transporte de la glucosa a las células, especialmente las de los músculos y del tejido conectivo;
- facilita la glucogénesis, e
- inhibe la gluconeogénesis.

La principal función de la insulina es reducir la cantidad de glucosa que circula por la sangre. Pero interviene también en el metabolismo de las proteínas y de las grasas, fomentando el consumo celular de aminoácidos y aumentando la síntesis de proteínas y grasas.

El páncreas segrega **glucagón** cuando la concentración de glucosa en sangre cae por debajo de sus niveles normales (hipoglucemia). Sus efectos generalmente son opuestos a los de la insulina. El glucagón estimula una mayor descomposición de glucógeno hepático en glucosa (glucogenólisis) e incrementa la gluconeogénesis. Ambos procesos incrementan los niveles de glucosa en sangre.

Durante la realización de ejercicios de una duración de 30 min o superior, los niveles de insulina tienden a declinar, tal como se muestra en la figura 5.7, aunque la concentración de glucosa en sangre puede permanecer relativamente constante. Las investigaciones han demostrado que el número o disponibilidad de receptores de insulina aumenta durante el ejercicio, incrementando la sensibilidad del cuerpo a la insulina. Esto reduce la necesidad de mantener altos niveles de insulina en sangre para transportar glucosa a las células musculares. Por otro lado, el glucagón muestra una elevación gradual en sangre durante el período en que se lleva a cabo el ejercicio. El glucagón mantiene principalmente las concentraciones de glucosa en sangre mediante la estimulación de la glucogenólisis en el hígado. Esto incrementa la disponibilidad de glucosa para las células, manteniendo unos adecuados niveles de glucosa en sangre para satisfacer las mayores demandas metabólicas. Tal como puede verse en la figura 5.7, la respuesta de esta hormona en la gente entrenada no es brusca.





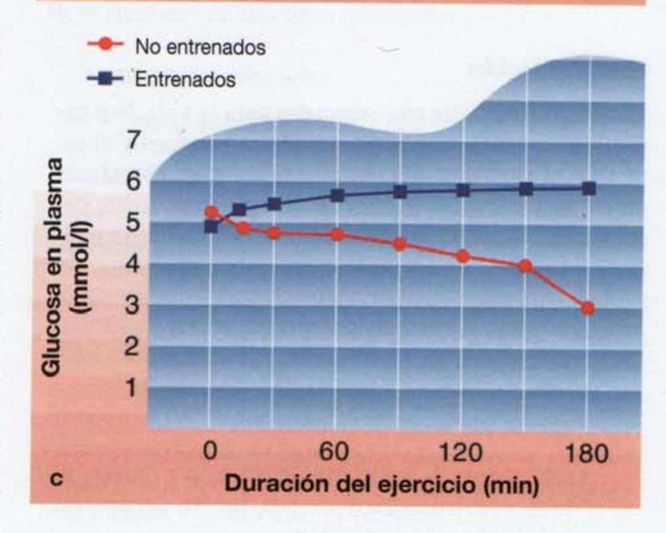
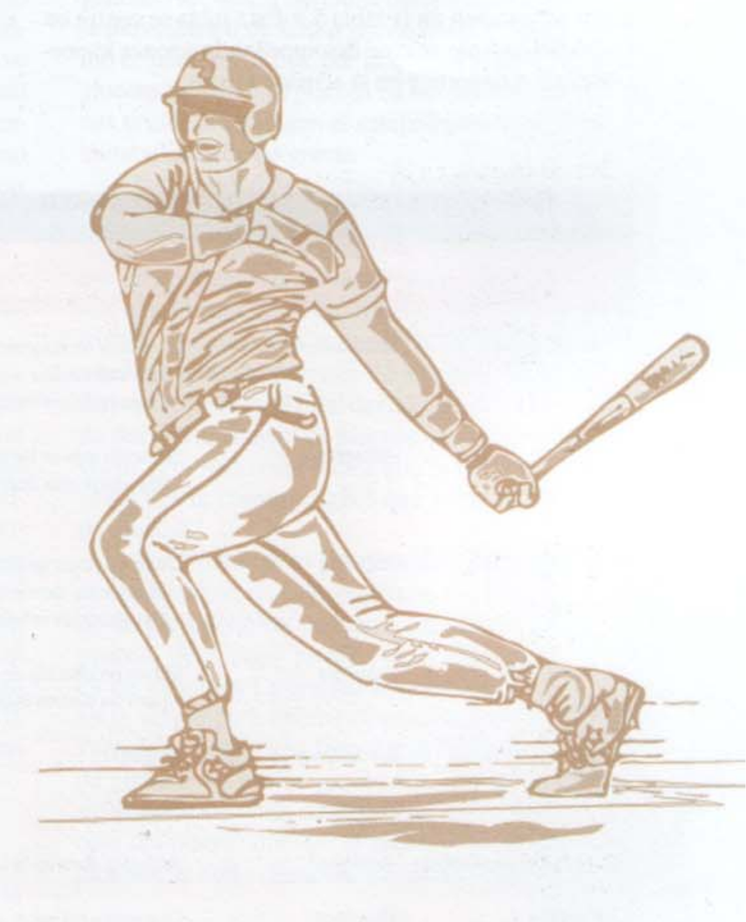


Figura 5.7 Cambios en los niveles en plasma de *(a)* glucagón, *(b)* insulina y *(c)* glucosa durante la realización de ejercicios prolongados.

Gónadas

Las gónadas son las glándulas reproductoras: los testículos y los ovarios. Las hormonas que segregan son generalmente anabólicas, lo cual significa que facilitan el anabolismo, la fase constructiva del metabolismo. Los testículos segregan andrógenos, de los cuales la **testosterona** es el más importante. La testosterona es la responsable del desarrollo de las características sexuales secundarias masculinas y de la espermatogénesis. Es también esencial para el crecimiento, desarrollo y maduración del esqueleto masculino. Otra función crítica de los andrógenos es el estímulo del crecimiento musculosquelético, que es particularmente importante para nuestra comprensión del entrenamiento de fuerza y de las diferencias entre los sexos en el crecimiento muscular. Los efectos androgénicos de la testosterona son responsables, en parte, de la retención de proteínas musculares y de la hipertrofia muscular observadas durante el entrenamiento de fuerza. Esto ha llevado a algunos deportistas a hacer uso de la misma y de otros esteroides anabólicos para aumentar artificialmente el desarrollo muscular más allá de sus niveles naturales. Trataremos de este ilegal y peligroso uso de la testosterona y de otros esteroides anabólicos con más detalle en el capítulo 13.

Los ovarios segregan dos tipos de hormonas: los estrógenos y la progesterona. Los **estrógenos** estimulan el desarrollo de las características sexuales secundarias femeninas, la fase proliferativa del ciclo menstrual, la ovariogénesis, la ovulación y muchos cambios durante el embarazo. La **progesterona** estimula la fase secretora (luteínica) del ciclo menstrual, prepara el útero para el embarazo y los senos para la lactancia.



Riñones

Aunque normalmente no se les considera como órganos endocrinos importantes, vamos a tratar aquí los riñones porque liberan una hormona llamada **eritropoyetina**. La eritropoyetina regula la producción de glóbulos rojos (eritrocitos) al estimular las células de la médula ósea. Los glóbulos rojos son esenciales para el transporte de oxígeno a los tejidos y para la eliminación del dióxido de carbono, por lo que esta hormona es extremadamente importante en nuestra adaptación al entrenamiento y a la altitud. Las investigaciones han demostrado que parte de la adaptación cuando el entrenamiento se lleva a cabo a grandes altitudes consiste en una mayor liberación de eritropoyetina, que a su vez estimula la producción de más glóbulos rojos, incrementando la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Por esto, algunos deportistas han usado inyecciones de esta hormona para aumentar su número de glóbulos rojos, esperando obtener alguna ventaja sobre sus competidores. En el capítulo 13 se analizará esto con mayor detalle.



Respuesta endocrina al ejercicio

Las respuestas endocrinas a una serie aguda de ejercicios se resumen en la tabla 5.3. Esta tabla se centra en las hormonas que se cree desempeñan funciones importantes en el deporte y en la actividad física.

Efectos hormonales sobre el metabolismo y la energía

Tal como se indica en los capítulos 4 y 14, el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas es responsable del mantenimiento de los niveles de ATP muscula-

TABLA 5.3 Resumen de los cambios hormonales durante el ejercicio

Hormona	Respuesta del ejercicio	Relaciones especiales	Consecuencias probables:
Catecolaminas	Incrementos	Un mayor incremento con el ejercicio intenso, la noradrenalina > adrenalina, aumenta menos después del entrenamiento	Aumenta la glucosa en la sangre
GH	Aumenta	Aumenta más en las personas que no están en forma; disminuye más deprisa en las personas que están en forma	Desconocida
Cortisol-HCTH	Aumenta	Un mayor incremento con el ejercicio intenso; incrementa menos después del entrenamiento con ejercicios submáximos	Mayor gluconeogénesis en el hígado (riñones)
Tiroxina-TSH	Aumenta	Mayor producción de tiroxina con el entrenamiento, pero sin efectos tóxicos manifiestos	Desconocida
LH	Sin cambios	Ninguna	Ninguna
Testosterona	Aumenta	Ninguna	Desconocida
Estradiol-progesterona	Aumenta	Aumenta durante la fase luteínica del ciclo	Desconocida
Insulina	Disminuye	Disminuye menos después del entrenamiento	Reduce el estímulo para utilizar glucosa de la sangre
Glucagón	Aumenta	Aumenta menos después del entrenamiento	Aumenta la glucosa en sangre mediante la glucogenólisis y la gluconogénesis
Renina-angiotensina-aldosterona	Aumenta	El mismo incremento después del entrenamiento en ratas	Retención de sodio para mantener el volumen en plasma
ADH	Incremento previsto	Ninguna	Retención de agua para mantener el volumen en plasma
Calcitonina-PTH	Desconocida	Ninguna	Necesaria para establecer un desarrollo apropiado de los huesos
Eritropoyetina	Desconocida	Ninguna	Sería importante para incrementar la eritropoyesis
Prostaglandinas	Puede aumentar	Puede aumentar en respuesta a contracciones isométricas sostenidas; puede necesitar tensión isquémica	Pueden ser vasodilatadores locales

res durante la realización de ejercicios prolongados. Varias hormonas trabajan para asegurar la disponibilidad de glucosa y de ácidos grasos libres para el metabolismo energético muscular. En esta sección, examinaremos cómo el metabolismo de la glucosa y de las grasas se ve afectado por estas hormonas durante el ejercicio. Puesto que los hidratos de carbono son el combustible más importante durante los ejercicios, tanto en los breves como en los prolongados y agotadores, debemos considerar primero las hormonas que regulan su disponibilidad.

Regulación del metabolismo de la glucosa durante el ejercicio

Tal como hemos visto en los dos capítulos anteriores, para que nuestro cuerpo satisfaga las mayores exigencias de energía del ejercicio, debe haber más glucosa disponible para los músculos. Recordemos que la glucosa se almacena en el cuerpo como glucógeno, localizado principalmente en los músculos y en el hígado. La glucosa debe ser liberada de su depósito, por lo que la glucogenólisis debe aumentar. La glucosa liberada del hígado entra en la sangre para circular por el cuerpo, permitiéndole el acceso a los tejidos activos. Los niveles de glucosa en sangre también pueden incrementarse mediante la gluconeogénesis. Examinemos las hormonas que intervienen en la glucogenólisis y en la gluconeogénesis.

Niveles de glucosa en sangre

Hay cuatro hormonas que trabajan para incrementar la cantidad de glucosa en sangre:

- el glucagón,
- la adrenalina,
- la noradrenalina y
- el cortisol.

La concentración de glucosa en sangre durante el ejercicio depende del equilibrio entre el consumo de glucosa por los músculos y su liberación por el hígado. En reposo, la liberación de glucosa hepática es facilitada por el glucagón, que estimula la descomposición del glucógeno y la formación de glucosa a partir de los aminoácidos. Durante el ejercicio, la secreción de glucagón aumenta. La actividad muscular también incrementa el ritmo de liberación de catecolaminas por la médula adrenal, y estas hormonas (adrenalina y noradrenalina) trabajan con el glucagón para aumentar todavía más la glucogenólisis. Hay pruebas que indican que los niveles de cortisol también aumentan durante el ejercicio. El cortisol aumenta el catabolismo de las proteínas, liberando aminoácidos para su uso dentro del hígado para la gluconeogénesis. Por lo tanto, estas cuatro hormonas pueden incrementar la cantidad de glucosa en sangre estimulando los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis. Además, la hormona del crecimiento incrementa la movilización de ácidos grasos libres y reduce el consumo celular de glucosa, por lo que las células usan menos glucosa (queda más glucosa en circulación) y las hormonas tiroideas estimulan el catabolismo de la glucosa y el metabolismo de las grasas.

La cantidad de glucosa liberada por el hígado depende de la intensidad y de la duración del ejercicio. Cuando la intensidad aumenta, también lo hace el ritmo de liberación de catecolaminas. Esto puede provocar que el hígado libere más glucosa de la que estén usando los músculos activos. La figura 5.8 muestra el nivel de glucosa después de acelerar brevemente de forma explosiva. Al final del esprint de ciclismo de 60 s de duración, el nivel de glucosa en sangre supera el nivel de reposo, lo cual indica que la liberación de glucosa supera su consumo. ¿Por qué no se utiliza el exceso de glucosa?

Cuanto mayor es la intensidad del ejercicio, mayor es la liberación de catecolaminas. Por lo tanto, el ritmo de la glucogenólisis aumenta significativamente. Este proceso tiene lugar no sólo en el hígado, sino también en los músculos. La glucosa liberada por el hígado entra en la sangre para quedar disponible para los músculos. Pero éstos tienen una fuente más fácilmente disponible de glucosa: su propio glucógeno. Los músculos usarán sus propias reservas de glucógeno antes de usar la glucosa del plasma durante la realización de ejercicios explosivos de corta duración. La glucosa liberada desde el

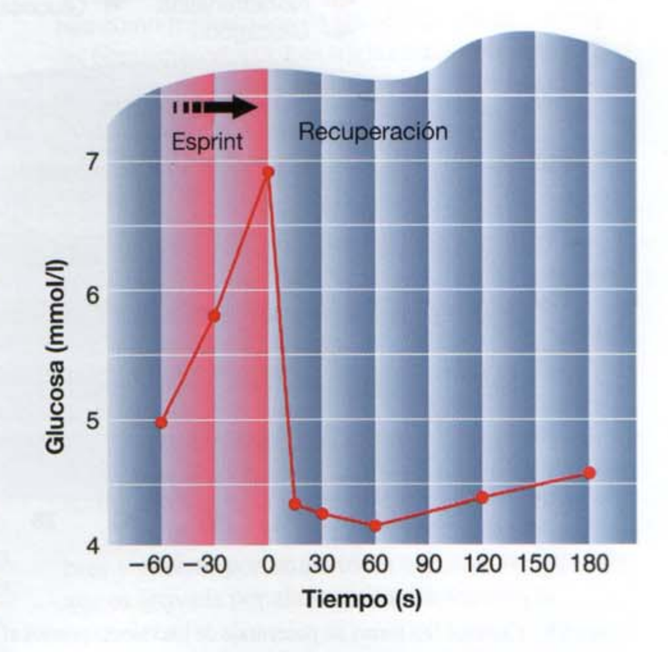


Figura 5.8 Cambios en la glucosa de la sangre durante 1 minuto de esprint ciclista.

hígado no se usa tan fácilmente, por lo que queda en circulación, elevando la glucosa en plasma. Después del ejercicio, los niveles de glucosa en sangre se reducen cuando la glucosa entra en los músculos para reponer las agotadas reservas de glucógeno muscular.

No obstante, durante la realización de series de ejercicio que duran varias horas, el ritmo de liberación de glucosa hepática satisface con mayor exactitud las necesidades musculares, manteniendo la glucosa del plasma a unos niveles iguales o ligeramente superiores a los de reposo. Cuando el consumo muscular de glucosa se incrementa, el ritmo de liberación de glucosa también aumenta. En la mayoría de los casos, los niveles de glucosa en sangre no comienzan a disminuir hasta una fase más tardía de la actividad, cuando las reservas de glucógeno hepático se agotan, en cuyo momento los niveles de glucagón se elevan significativamente. El glucagón y el cortisol estimulan la gluconeogénesis, proporcionando más combustible.

La figura 5.9 ilustra los cambios en los niveles de adrenalina, noradrenalina, glucagón, cortisol y glucosa en sangre durante 3 horas de ciclismo. Aunque la regulación hormonal de la glucosa sigue intacta a lo largo de la realización de actividades de larga duración, el suministro de glucógeno hepático puede llegar a ser críticamente bajo. En consecuencia, el ritmo de liberación de glucosa por el hígado puede ser incapaz de mantener el ritmo del consumo muscular de glucosa. Bajo esta condición, el nivel de glucosa en sangre puede declinar, a pesar de una fuerte estimulación hormonal. En este punto, la glucosa ingerida durante la actividad puede desarrollar un papel importante en el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre.

Consumo muscular de glucosa

La mera liberación de cantidades suficientes de glucosa en la sangre no asegura que las células musculares vayan a tener la suficiente para satisfacer sus demandas de energía. La glucosa no solamente debe ser enviada a estas células, sino que ha de ser capturada por ellas. El trabajo recae en la insulina. Una vez la glucosa es enviada a los músculos, la insulina facilita su transporte a las fibras.

Sorprendentemente, tal como se ve en la figura 5.10, los niveles de insulina en sangre tienden a elevarse durante la realización de ejercicios submáximos prolongados, a pesar de un incremento en la concentración de glucosa en sangre y el consumo muscular de glucosa. Esta aparente contradicción entre las concentraciones de insulina en sangre y la necesidad muscular de glucosa nos recuerda que la actividad de una hormona no siem-

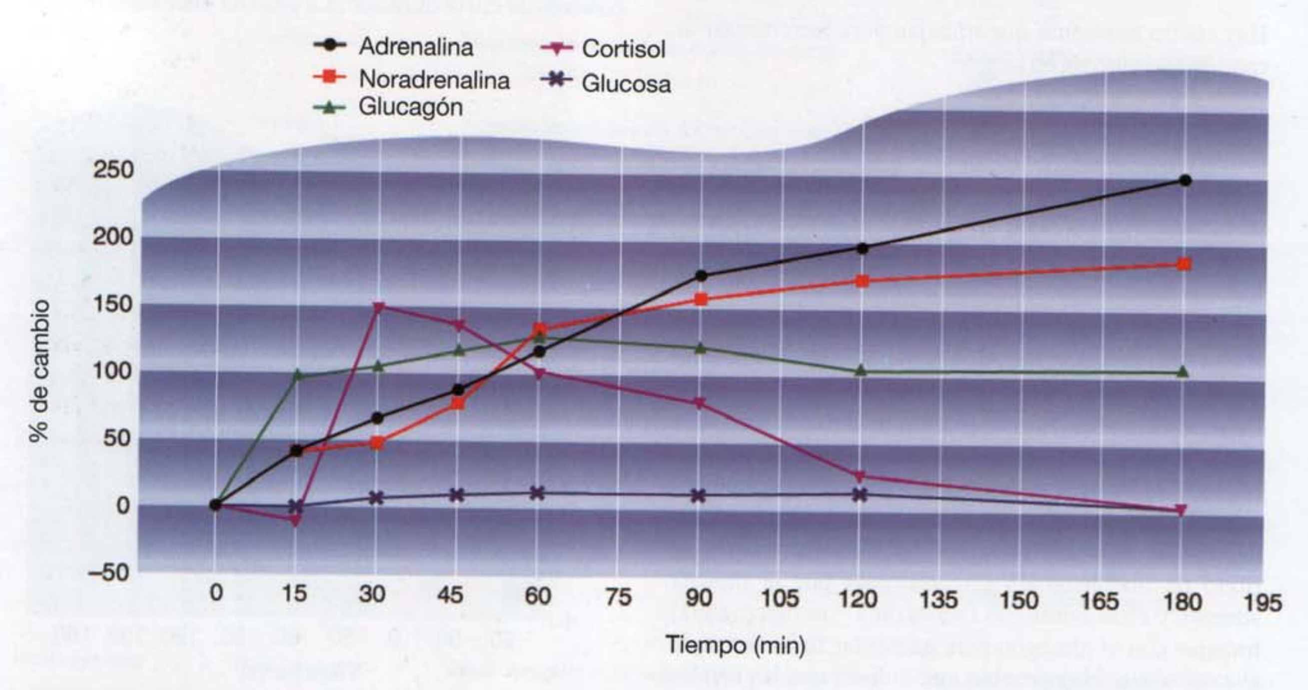


Figura 5.9 Cambios (en forma de porcentaje de los valores previos al ejercicio) en los niveles en plasma de la adrenalina, noradrenalina, glucagón, cortisol y glucosa durante 3 horas de ciclismo al 65% del $\dot{V}O_2$máx. Repárese en que la concentración de glucosa en sangre se mantuvo relativamente constante durante los primeros 90 minutos de ejercicios para luego comenzar a declinar, a pesar de los niveles elevados de hormonas que favorecen la liberación de glucosa del hígado.

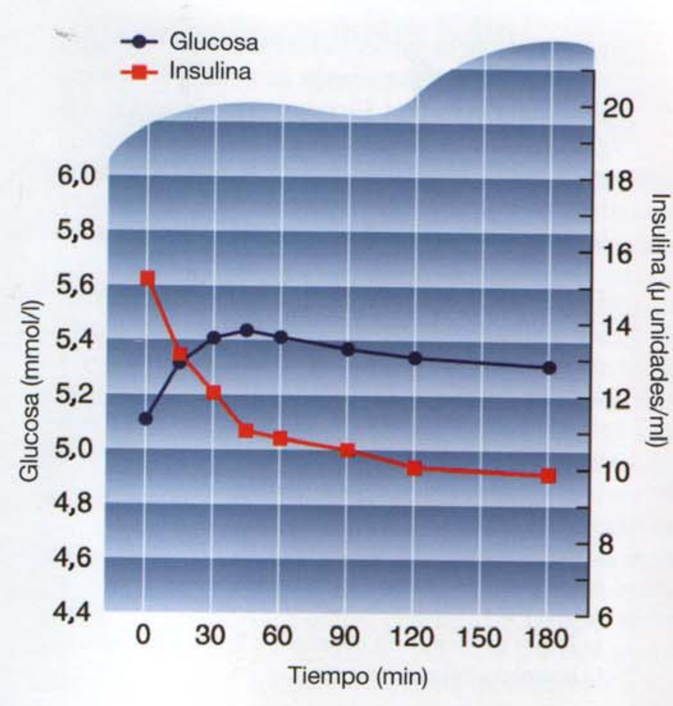


Figura 5.10 Cambios en los niveles en plasma de glucosa e insulina durante ciclismo prolongado al 65% del $\dot{V}O_2$max. Repárese en el declive gradual de la insulina durante el ejercicio, lo cual sugiere un aumento de la sensibilidad a la insulina durante esfuerzos prolongados.

pre viene determinada por su concentración en sangre. En este caso, la sensibilidad celular a la insulina puede ser tan importante como la cantidad de hormona en circulación. El ejercicio puede estimular la unión de la insulina con receptores de las fibras musculares.[5,6] La acción muscular, por razones que no se entienden totalmente, parece tener un efecto similar al de la insulina en la movilización de receptores, la mayoría de los receptores aparecen sobre las células, y su actividad puede ser incrementada, reduciendo con ello la necesidad de niveles más elevados de insulina en sangre para el transporte de glucosa a través de las membranas de las células musculares al interior de las células. Esto es importante, ya que durante el ejercicio tenemos cuatro hormonas intentando liberar glucosa desde sus depósitos y creando nueva glucosa. Unos niveles altos de insulina se oponen a su acción, impidiendo este necesario incremento en el suministro de glucosa al plasma.

Regulación del metabolismo de las grasas durante el ejercicio

Aunque las grasas generalmente contribuyen en menor proporción que los hidratos de carbono a las necesidades de energía de los músculos durante el ejercicio, la movilización y la oxidación de los ácidos grasos libres son críticas para el rendimiento en las series de ejercicio de resistencia. Durante tales actividades, las reservas de hidratos de carbono se agotan y nuestro cuerpo debe depender con mayor intensidad de la oxidación de las grasas para la producción de energía. Cuando las reservas de hidratos de carbono son bajas (poca glucosa en sangre y poco glucógeno muscular), el sistema endocrino puede acelerar la oxidación de las grasas (lipólisis), asegurando así que se puedan satisfacer las necesidades musculares de energía. La lipólisis se estimula también por la elevación de los niveles de adrenalina y noradrenalina.

Recordemos que los ácidos grasos libres se almacenan como triglicéridos en las células grasas y dentro de las fibras musculares. Los triglicéridos deben descomponerse para liberar los ácidos grasos libres, que entonces son transportados a las fibras musculares. El ritmo de consumo de ácidos grasos libres por los músculos activos guarda una fuerte relación con la concentración de ácidos grasos libres en sangre. El incremento de esta concentración aumenta el consumo celular de ácidos grasos libres. Podemos suponer que la concentración incrementada de estos ácidos en sangre hace aumentar la oxidación de ácidos grasos libres, ya que el mayor consumo celular de los mismos proporciona más ácidos grasos libres para la oxidación.[1] Por lo tanto, el ritmo de descomposición de los triglicéridos puede, en parte, determinar el ritmo al que los músculos usan las grasas como fuente de combustible durante el ejercicio.

Los triglicéridos son reducidos a ácidos grasos libres y glicerol por una enzima especial llamada lipasa, que es activada por al menos cuatro hormonas:

1. Cortisol.
2. Adrenalina.

3. Noradrenalina.

4. Hormona del crecimiento.

Además de la función del cortisol en la gluconeogénesis, esta hormona acelera también la movilización y el uso de ácidos grasos libres para la obtención de energía durante el ejercicio. La figura 5.11*a* ilustra los cambios en las concentraciones de ácidos grasos libres y cortisol en sangre durante la realización de ejercicios prolongados. Los niveles de cortisol en sangre alcanzan su nivel más elevado al cabo de 30-45 min de ejercicio, decreciendo luego hasta niveles casi normales. Pero la concentración de ácidos grasos libres en sangre continúa elevándose durante la actividad, lo cual quiere decir que la lipasa debe continuar siendo activada por otras hormonas. Las hormonas que continúan este proceso son las catecolaminas y la hormona del crecimiento. Tal como se ve en la figura 5.11*b*, los niveles en sangre de estas hormonas siguen elevándose durante el ejercicio, incrementando progresivamente la liberación de ácidos grasos libres y la oxidación de las grasas. Las hormonas tiroideas tienen efectos similares.

Por lo tanto, el sistema endocrino juega un papel crítico en la regulación de la producción de ATP durante el ejercicio y puede ser el responsable del control del equilibrio entre el metabolismo de los hidratos de carbono y el de las grasas.

- La glucosa en sangre es incrementada por las acciones combinadas del glucagón, la adrenalina, la noradrenalina y el cortisol. Estas hormonas intensifican la glucogenólisis y la gluconeogénesis, incrementando así la cantidad de glucosa disponible para su uso como fuente de combustible. La hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas comparten estas funciones.
- La insulina ayuda a que la glucosa liberada entre en las células, donde puede usarse para la producción de energía. Pero los niveles de insulina disminuyen durante la realización de ejercicios prolongados, indicando que el ejercicio facilita la acción de la insulina, por lo que se necesita menos hormona durante el ejercicio que cuando se está en reposo.
- Cuando las reservas de hidratos de carbono son bajas, el cuerpo se vuelve más hacia la oxidación de las grasas para obtener energía, y este proceso es facilitado por el cortisol, la adrenalina, la noradrenalina y la hormona del crecimiento.
- El cortisol acelera la lipólisis, liberando ácidos grasos libres en la sangre de modo que puedan ser tomados por las células y usados para la producción de energía. Pero los niveles de cortisol llegan a un punto máximo y luego vuelven a sus niveles casi normales durante la realización de ejercicios prolongados. Cuando sucede esto, las catecolaminas y la hormona del crecimiento asumen la función del cortisol.

a
Cortisol
Ácidos grasos libres
Cortisol (µg/dl)
FFA (mmol/l)
Tiempo (min)

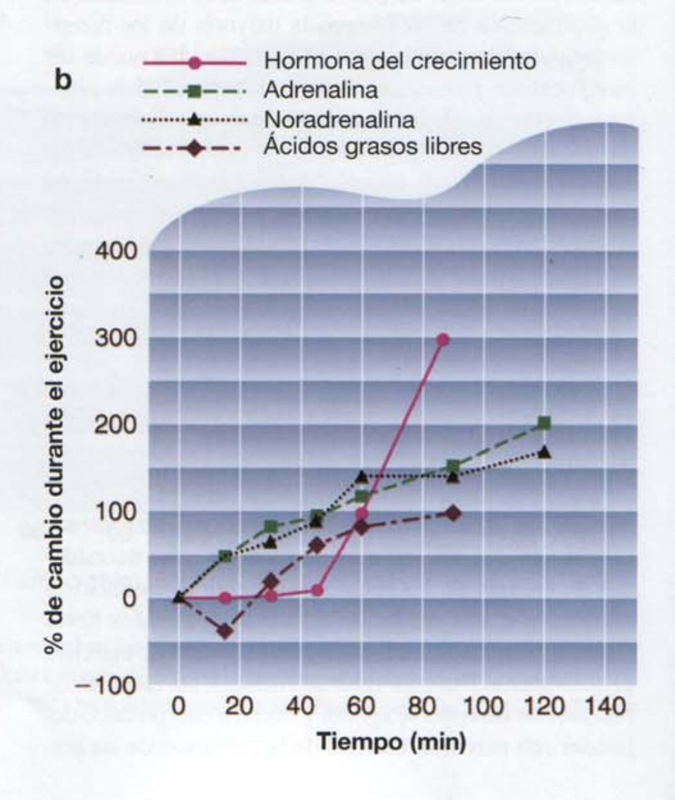


Figura 5.11 Cambios *(a)* de los niveles en sangre de ácidos grasos libres y cortisol, y *(b)* de los niveles en sangre de adrenalina, noradrenalina, hormona del crecimiento y ácidos grasos libres durante el ejercicio prolongado.

Efectos hormonales sobre el equilibrio de los fluidos y electrólitos durante el ejercicio

El equilibrio de los fluidos durante el ejercicio es crítico para que haya una función cardiovascular y termorreguladora óptima. Al inicio del ejercicio, el agua es desplazada desde el plasma a los espacios intersticiales e intracelulares.[2,3] Este desplazamiento del agua está relacionado con la masa muscular que es activa y con la intensidad del esfuerzo. Los productos metabólicos de deshecho comienzan a acumularse en y alrededor de las fibras musculares, incrementando la presión osmótica allí. El agua es llevada a estas áreas. Asimismo, la mayor actividad muscular incrementa la tensión arterial, que, a su vez, retira agua de la sangre. Además, durante el ejercicio aumenta la sudoración. El efecto combinado de estas acciones es que nuestros músculos comienzan a ganar agua a expensas del volumen del plasma. Por ejemplo, correr aproximadamente al 75% del $\dot{V}O_2$ máx. produce una reducción en el volumen del plasma de entre el 5% y el 10%. El volumen reducido del plasma disminuye nuestra tensión arterial y la intensidad del flujo de sangre a la piel y los músculos. Ambas cosas pueden dificultar seriamente el rendimiento deportivo.

El sistema endocrino desempeña un importante papel en el control de los niveles de fluido y en la corrección de los desequilibrios. Esto se logra junto con la regulación del equilibrio de los electrólitos, especialmente el del sodio. Las dos hormonas más importantes que intervienen en esta regulación son la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH), siendo los riñones sus objetivos principales. Examinemos los efectos de estas hormonas.

Mecanismo de la aldosterona y de la renina-angiotensina

Los riñones tienen una fuerte influencia reguladora sobre la tensión arterial. Esta influencia les permite también regular el equilibrio de fluidos. El volumen de plasma es un importante factor determinante de la tensión arterial: cuando el volumen de plasma se reduce, también lo hace la tensión arterial. Nuestra tensión arterial es controlada constantemente por células especializadas dentro de los riñones. Durante el ejercicio, estas células pueden ser estimuladas por la reducción de la tensión arterial, por el menor flujo de sangre a los riñones debido a una mayor actividad nerviosa simpática que acompaña al ejercicio o por estimulación directa de los nervios simpáticos.

En la figura 5.12 se muestra el mecanismo que interviene en el control renal de la tensión arterial. Se trata del **mecanismo renina-angiotensina.** Los riñones responden a la menor tensión arterial o al menor flujo de sangre produciendo una enzima llamada renina. A su vez, la renina convierte una proteína del plasma llamada angiotensinógeno en una forma activa llamada angiotensina I, que finalmente es convertida en angiotensina II. Ésta actúa de dos maneras. La primera es que se trata de un potente constrictor de las arteriolas. Mediante esta acción, nuestra resistencia periférica aumenta, lo cual eleva nuestra tensión arterial. El segundo trabajo de la angiotensina II es poner en marcha la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal.



Recordemos que la principal acción de la aldosterona es estimular la reabsorción de sodio en los riñones. Puesto que el agua sigue al sodio, esta conservación renal de sodio requiere que nuestros riñones también retengan agua. El efecto neto es incrementar el contenido de fluidos de nuestro cuerpo, reponiendo así el volumen del plasma y elevando la tensión arterial, aproximándola a sus niveles normales. La figura 5.13 ilustra los cambios en el volumen del plasma y las concentraciones de aldosterona durante 2 horas de ejercicio.

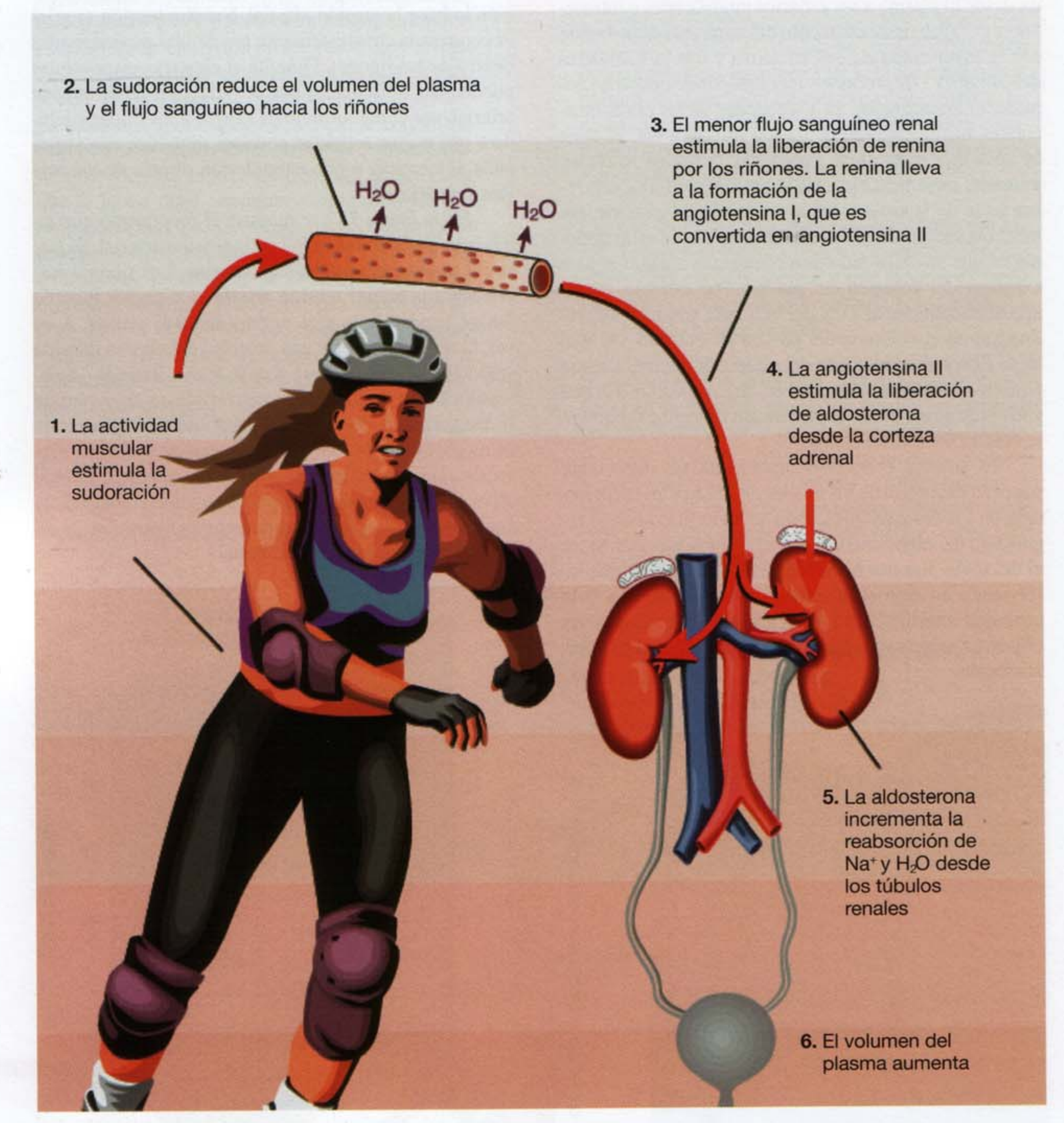


Figura 5.12 La influencia de la pérdida de agua durante el ejercicio deriva en una secuencia de acontecimientos que favorecen la reabsorción de sodio (Na^+) y agua de los túbulos renales, con lo cual se reduce la producción de orina. En las horas posteriores al ejercicio, cuando se consumen líquidos, los niveles elevados de aldosterona causan un aumento del volumen extracelular y una expansión del volumen plasmático.

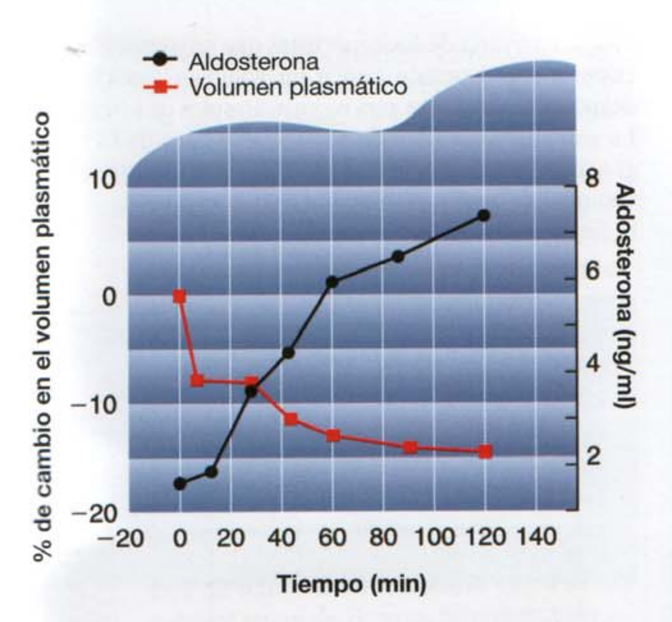


Figura 5.13 Cambios en el volumen plasmático y en las concentraciones de aldosterona durante 2 horas de ciclismo. Repárese en que el volumen plasmático declina rápidamente durante los primeros minutos de ejercicio para pasar luego a un ritmo menor de declive a pesar de las grandes pérdidas de sudor. La concentración de aldosterona en plasma, por su parte, aumenta de forma más bien regular durante todo el ejercicio.

Hormona antidiurética (ADH)

La otra hormona importante que interviene en el equilibrio de fluidos es la hormona antidiurética (ADH). La ADH es liberada como respuesta a la creciente concentración de soluto en la sangre. Durante el ejercicio, el desplazamiento del agua fuera del plasma deja la sangre más concentrada, y la sudoración favorece la deshidratación, lo que a su vez produce la concentración del plasma. Esto eleva la osmolaridad de la sangre. El plasma concentrado circula y llega al hipotálamo, que alberga osmorreceptores que controlan constantemente la osmolaridad de la sangre. Cuando ésta aumenta, el hipotálamo activa la liberación de la ADH desde la pituitaria posterior. Recordemos que la ADH favorece la reabsorción de agua en los riñones, lo que conlleva la conservación del agua. Al igual que con la aldosterona, aunque el estímulo y los mecanismos de acción son diferentes, el efecto neto de la secreción de ADH es también el de aumentar el contenido de fluidos del cuerpo, restableciendo el volumen normal del plasma y la tensión arterial.

Después del descenso inicial en el volumen de plasma, éste permanece relativamente constante durante la realización del ejercicio. Además de las acciones de la aldosterona y de la ADH, existe alguna evidencia que sugiere que, a pesar de las continuas pérdidas de sudor durante el ejercicio, el volumen de plasma es protegido de cualquier nueva reducción devolviendo el agua desde los músculos que se están ejercitando a la sangre. Asimismo, conforme progresa el ejercicio, aumenta la intensidad de producción de agua metabólica a través de la oxidación.

Osmolaridad

Los líquidos corporales contienen muchas moléculas y minerales disueltos. La presencia de estas partículas en los distintos compartimientos de los líquidos corporales (es decir, espacios intracelulares, intersticiales y plasma) genera una presión osmótica o atracción por retener agua dentro de ese compartimiento. El grado de presión osmótica ejercida por un líquido corporal es proporcional al número de partículas moleculares (osmoles) en solución. Una solución que presente 1 osmol de soluto disuelto en cada litro de agua se dice que tiene una osmolaridad de 1 osmol por litro (1 Osm/l), mientras que una solución que tenga 0,001 osmoles por litro tiene una osmolaridad de 1 miliosmol por litro (1 mOsm/l). Por lo general, los líquidos corporales tienen una osmolaridad de 300 mOsm/l. Los aumentos de la osmolaridad de las soluciones de un compartimiento del cuerpo suelen causar la extracción de agua de compartimientos adyacentes que tienen menos osmolaridad (es decir, más agua).



Actividad hormonal y equilibrio de fluidos postejercicio

Las influencias hormonales de la aldosterona y de la ADH persisten entre 12 y 48 horas después del ejercicio, reduciendo la producción de orina y protegiendo el cuerpo de una mayor deshidratación.[3, 4] De hecho, el estímulo prolongado por parte de la aldosterona de la reabsorción de Na^+ hace que la concentración de Na^+ en el cuerpo llegue a un nivel superior al normal después de una sesión de ejercicios. En un esfuerzo por compensar esta elevación en los niveles de Na^+, hay una mayor cantidad del agua que ingerimos que se traslada al compartimiento extracelular.

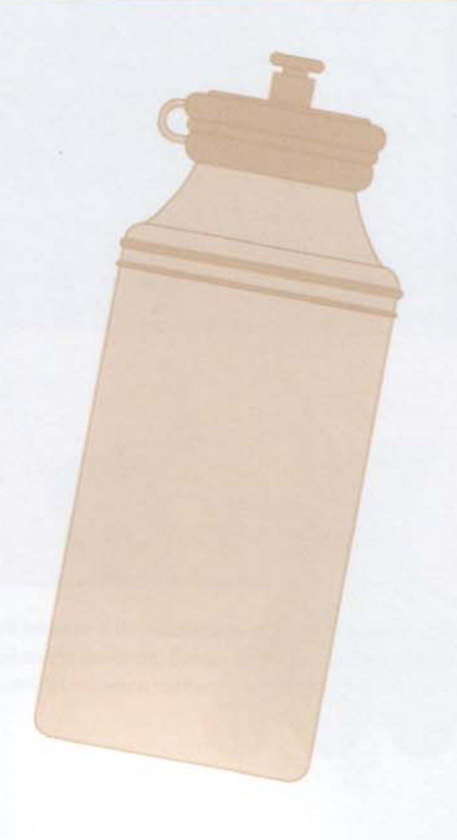
Tal como se muestra en la figura 5.14, los individuos que se someten a días repetidos de ejercicio y a deshidratación muestran un significativo incremento en el volumen del plasma que continúa elevándose durante el período de actividad. Cuando las series diarias de actividad se interrumpen, el exceso de Na^+ y de agua es secretado en la orina.

Figura 5.14 Cambios en el volumen plasmático durante 3 días de ejercicio repetido y deshidratación. Se ejercitaron con calor los días 3-6. Apréciese el repentino declive del volumen de plasma cuando dejaban de entrenar (sexto día). Los cambios en la hemoglobina y el hematócrito reflejan la expansión y contracción del volumen plasmático durante y después del período de 3 días de entrenamiento.

La mayoría de los deportistas que se someten a un entrenamiento pesado tienen un volumen aumentado del plasma, que diluye varios constituyentes de la sangre. La verdadera cantidad de sustancias dentro de la sangre sigue invariable, pero están dispersas en un mayor volumen de agua (plasma), por lo que se diluyen. A esto fenómeno se le llama **hemodilución.**

La reducción de fluidos en la sangre produce una concentración de los constituyentes de la sangre, un fenómeno que recibe la denominación de hemoconcentración. A la inversa, un aumento de fluidos en la sangre da como resultado una dilución de los constituyentes de la sangre, que recibe el nombre de hemodilución.

La hemoglobina es una de las sustancias diluidas por la expansión del plasma. Por esta razón, algunos deportistas que tienen verdaderamente niveles normales de hemoglobina pueden parecer estar anémicos como consecuencia de esta hemodilución inducida del Na^+. Esta condición, que no debe confundirse con la verdadera anemia, puede remediarse con unos pocos días de reposo, dando tiempo para que los niveles de aldosterona vuelvan a su estado normal y para que los riñones descarguen el Na^+ extra del agua.



- Las dos hormonas más importantes que intervienen en la regulación del equilibrio de fluidos son la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH).
- Cuando el volumen de plasma o la tensión arterial disminuyen, los riñones forman una enzima llamada renina que, a su vez, convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, que más tarde se convierte en angiotensina II. La angiotensina II incrementa las resistencias periféricas, mediante la elevación de la tensión arterial.
- La angiotensina también pone en marcha la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal. La aldosterona favorece la rearbsorción de sodio en los riñones, lo que a su vez produce retención de agua, incrementando así el volumen del plasma.
- La ADH es liberada como respuesta a una mayor osmolaridad del plasma. Cuando los osmorreceptores del hipotálamo perciben este incremento, el hipotálamo inicia la liberación de ADH desde la pituitaria posterior.
- La ADH actúa sobre los riñones, favoreciendo la conservación de agua. Mediante este mecanismo, el volumen de plasma aumenta, lo cual da como resultado la dilución de los solutos del plasma. La osmolaridad del plasma se reduce.

Conclusión

En este capítulo, nos hemos centrado en la función que desempeña el sistema endocrino en la regulación de los procesos fisiológicos que acompañan al ejercicio. Nos hemos concentrado en la función de las hormonas en el metabolismo de la glucosa y de las grasas, y también en el mantenimiento del equilibrio de los fluidos. Nuestro interés principal en este capítulo ha sido lo que sucede durante el ejercicio agudo. En el capítulo siguiente, examinaremos las adaptaciones en los procesos metabólicos del cuerpo que tienen lugar como consecuencia del entrenamiento.

Expresiones clave

activación génica directa
adrenalina
aldosterona
catecolaminas
cortisol
dianocitos
eritropoyetina
estrógenos
factores inhibidores
factores liberadores
glucagón
hemodilución
hormona antidiurética (ADH)
hormona del crecimiento
hormona paratiroidea (PTH)
hormonas
hormonas esteroides
hormonas no esteroides
insulina
mecanismo renino-angiotensínico
noradrenalina
progesterona
regulación por disminución
regulación por incremento
renina
segundo mensajero
sistema de retroacción negativa
testosterona
tiroxina
triyodotironina

Cuestiones a estudiar

1. ¿Qué es una glándula endocrina, y cuáles son las funciones de las hormonas?

2. Explicar la diferencia entre hormonas esteroides y no esteroides.
3. ¿Cómo pueden tener las hormonas funciones muy específicas cuando llegan a casi todas las partes del cuerpo a través de la sangre?
4. ¿Cómo se controlan los niveles en sangre de hormonas específicas?
5. Explicar la más bien compleja relación existente entre el hipotálamo y la glándula pituitaria.
6. Esbozar brevemente las principales glándulas endocrinas, sus hormonas y las acciones específicas de estas hormonas.
7. ¿Cuáles de las hormonas esbozadas en la pregunta anterior tendrán una importancia destacada durante el ejercicio?
8. ¿Qué es la hemoconcentración, y qué relación tiene el sistema endocrino con ella?
9. Describir la regulación hormonal del metabolismo durante el ejercicio. ¿Qué hormonas intervienen, y cómo influyen en la disponibilidad de hidratos de carbono y de grasas para obtener energía durante la realización de ejercicios que duran varias horas?
10. Describir la regulación hormonal del equilibrio de los fluidos durante el ejercicio.
11. ¿Qué es la hemodilución y qué relación tiene el sistema endocrino con la misma?

Bibliografía

1. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied* Physiology, **43**, 695-699.

2. Costill, D.L., & Fink, W.J. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology,* **37**, 521-525.

3. Dill, D.B., & Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 247-248.

4. Edington, D.W., & Edgerton, V.R. (1976). *The biology of physical activity.* Boston: Houghton Mifflin.

5. Krotkiewshi, M., & Gorski, J. (1986). Effect of muscular exercise on plasma C-peptide and insulin in obese non-diabetics and diabetics, Type TI. *Clinical Physiology,* **6**, 499-506.

6. Sutton, J.R., & Farrell, PA. (1988). Endocrine responses to prolonged exercise. En D. Lamb & R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Prolonged exercise* (Vol. 1). Indianápolis: Benchmark Press.

Lecturas seleccionadas

Costill, D.L., Branam, G., Fink, W., & Nelson, R. (1976). Exercise induced sodium conservation: Changes in plasma renin and aldosterone. *Medicine and Science in* Sports, **8**, 209-213.

Costill, D.L., Cote, R., Miller, E., Miller, T., & Wynder, S. (1975). Water and electrolyte replacement during repeated days of work in beat. *Aviation, Space, and Environmental Medicine,* **46**, 795-800.

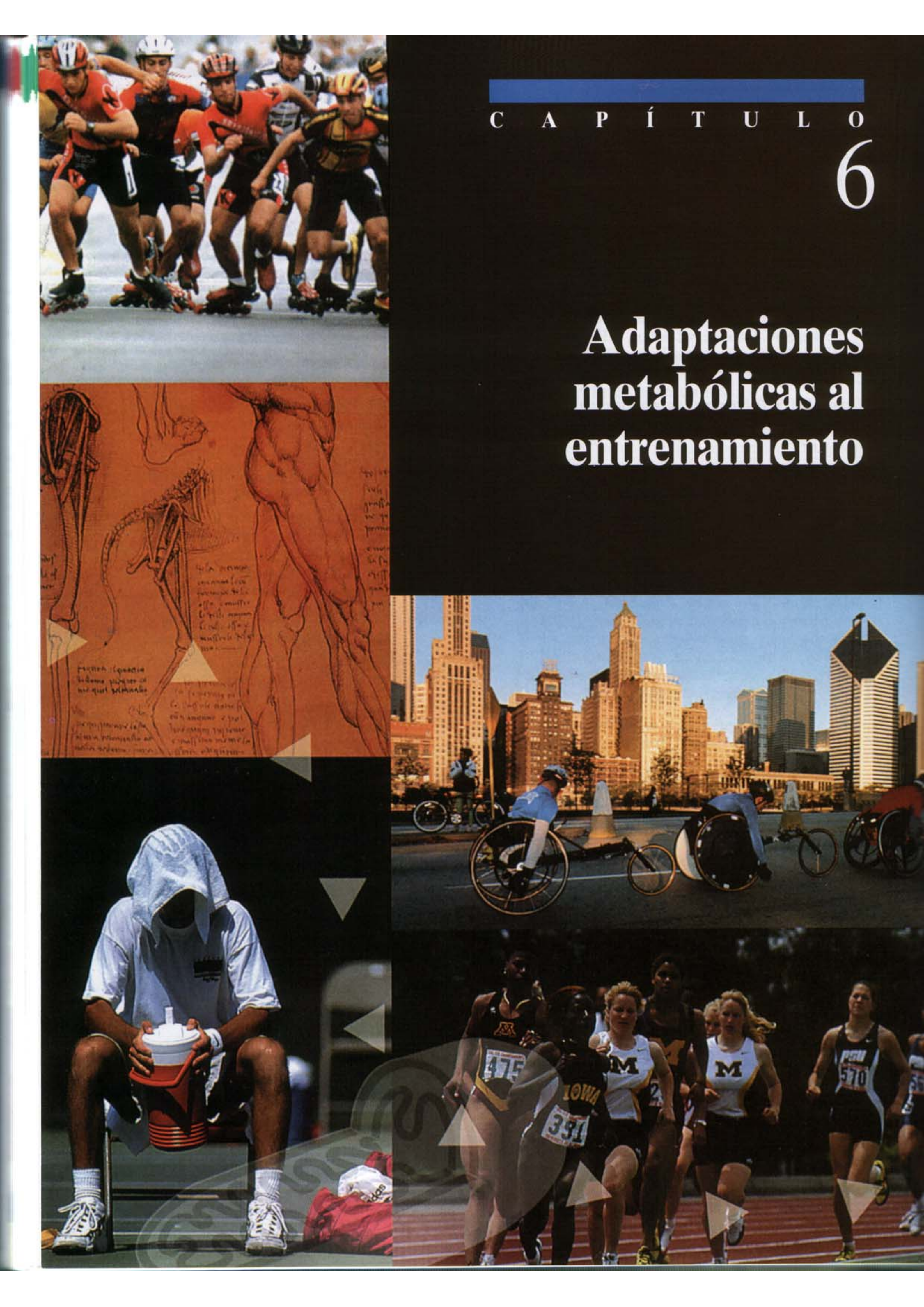
Farrell, P.A., Gates, W.K., Morgan, W.P., & Pert, C.B. (1983). Plasma leucine enkephalin-like radioreceptor activity and tension-anxiety before and after competitive running. En H.G. Knuttgen, J.A. Vogel, & I. Poortmans (Eds.), *Biochemisty of exercise* (págs. 637-644). Champaign, IL: Human Kinetics.

Galbo, H. (1983). *Hormonal and metabolic adaptation to exercise.* Nueva York: Thieme-Stratton.

Ginzel, K.H. (1977). Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **4**, 35-86.

Grossman, A., Bouloux, P., Price, P., Drury, P.L., Lam, K.S.L., Turner, T., Thomas, J., Besser, G.M., & Sutton, J. (1984). The role of opioid peptides in the hormonal responses to acute exercise in man. *Clinical Science,* **67**, 483-491.

Kramer, W.J., Aguilear, B.A., Treada, M., Newton, R.U., Lynch, J.M., Rosendaal, G., McBride, J.M., Gordon, S.E., & Häkkinen, K. (1995). Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. *Journal of Applied Physiology,* **79**, 1310-1315.



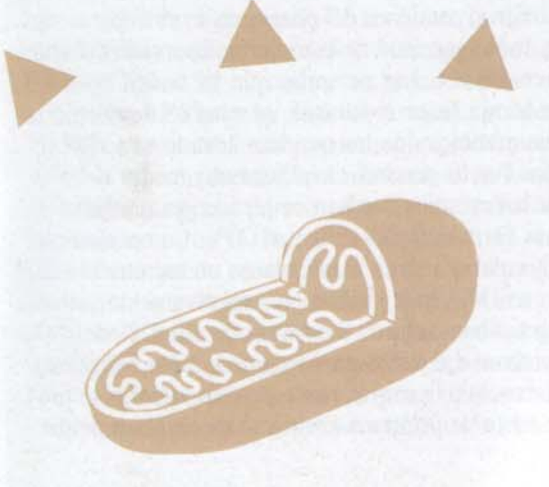
CAPÍTULO 6

Adaptaciones metabólicas al entrenamiento

Visión general del capítulo

Hemos discutido cómo nuestros cuerpos utilizan los alimentos que comemos y los nutrientes que almacenamos para producir la energía necesaria para la actividad física, y hemos examinado la función del sistema endocrino en la regulación de los diversos procesos metabólicos que tienen lugar durante el ejercicio. Pero, ¿cómo podemos optimizar nuestro potencial para rendir? ¿Cómo podemos optimizar nuestra energía?

La respuesta está en el entrenamiento. En este capítulo, volvemos nuestra atención hacia las formas en que nuestro cuerpo se adapta al estímulo repetido del entrenamiento. Centraremos nuestra atención en las adaptaciones metabólicas que mejoran la capacidad para la actividad física. Analizaremos las adaptaciones que se producen dentro de los músculos y en los sistemas energéticos que nos permiten una utilización más eficaz de la energía. Examinaremos los efectos del entrenamiento aeróbico y del anaeróbico y consideraremos cómo podemos optimizar las mejoras que alcanzamos con estos tipos de entrenamiento.



Esquema del capítulo



La mujer de Jim pensaba que estaba loco cuando comenzó a hacer *jogging* a los 37 años, algunas veces a la semana, con algunos amigos. Al fin y al cabo, nunca había estado interesado en los deportes y había huido siempre de cualquier forma de ejercicio. A pesar de su inflamación muscular y de su incapacidad para mantener el ritmo de los otros corredores, Jim incrementó sus sesiones de entrenamiento hasta seis veces por semana. Después de ocho semanas de este nuevo régimen de ejercicio, comprendió repentinamente que era relativamente fácil mantener el ritmo de los otros corredores. De hecho, se había convertido en el líder del grupo y con frecuencia tenía la sensación de que tenía que reducir su velocidad para seguir con los demás. Cuando los otros corredores decidieron incrementar su entrenamiento en preparación para correr la maratón de Boston, Jim consideró aquello como un desafío y se unió al grupo para correr entre 95 y 115 km por semana. Durante la carrera, pudo correr muy por delante de sus compañeros de entrenamiento, y acabó más de una hora antes con un tiempo de 2 h 45 min, un tiempo que le situó en el 3% de los mejores corredores de entre los 9.540 participantes en la carrera. Repentinamente, se hizo evidente que Jim estaba dotado con una capacidad inusual para las carreras de resistencia, un talento que sólo se hizo evidente después de que su cuerpo hubiese sido estimulado para adaptarse al estrés del entrenamiento duro.

No todos los mecanismos responsables de la mejora de la fuerza y de la resistencia se conocen totalmente. No obstante, hemos sido capaces de identificar muchos de los cambios metabólicos y morfológicos que acompañan los días y las semanas de actividad diaria. El **entrenamiento aeróbico,** por ejemplo, mejora el flujo de sangre central y periférica y aumenta la capacidad de las fibras musculares para generar mayores cantidades de ATP. El **entrenamiento anaeróbico**, por otro lado, produce una mayor fuerza muscular y una mayor tolerancia a los desequilibrios acidobásicos durante la realización de esfuerzos altamente intensos. En las páginas siguientes analizaremos la importancia de los diversos cambios metabólicos que acompañan al entrenamiento físico, y descubriremos cómo estos cambios pueden beneficiar al rendimiento físico.

Adaptaciones al entrenamiento aeróbico

Las mejoras en la resistencia que acompañan al entrenamiento aeróbico diario (*jogging* o natación, por ejemplo) son el resultado de muchas adaptaciones al estímulo del entrenamiento. Algunas adaptaciones se producen dentro de los músculos, y muchas consisten en cambios en los sistemas energéticos. Además, se producen otros cambios en el sistema cardiovascular, mejorando la circulación hacia y dentro de los músculos. En el análisis siguiente, nos centraremos en las adaptaciones musculares que tienen lugar con el entrenamiento de resistencia. (Las adaptaciones cardiorrespiratorias al entrenamiento de resistencia se tratarán con detalle en el capítulo 9.)

Cambios en la potencia aeróbica

Los cambios más fácilmente apreciables del entrenamiento aeróbico son el aumento de la capacidad para realizar un ejercicio submáximo prolongado y un incremento de la capacidad aeróbica máxima ($\dot{V}O_2$ máx.). Apréciese, sin embargo, que hay grandes variaciones individuales en el grado de mejoría de la resistencia submáxima y el $\dot{V}O_2$ máx. con cualquier programa de entrenamiento. Mientras una persona puede experimentar una mejoría del 20% al 30% en el $\dot{V}O_2$ máx. como consecuencia del ciclismo de fondo, otra persona tal vez muestre pocos cambios (menos del 5%) con el mismo programa de entrenamiento.[11,18] Por supuesto, el estado de forma física al comienzo del programa de entrenamiento influye en la magnitud de la mejoría observada durante el entrenamiento. Las personas que ya tienen un nivel alto de forma física mostrarán un cambio menor en la potencia aeróbica que los que han llevado una vida sedentaria. Por lo general, el incremento medio del $\dot{V}O_2$ máx. de los estudios que han empleado gran número de personas varía entre el 15% y el 20%. Como ejemplo, Green y colaboradores [11] observaron un incremento del 15,6% en el $\dot{V}O_2$ máx. de hombres relativamente activos que practicaban ciclismo 2 horas al día (al 62% del $\dot{V}O_2$ máx.) cinco o seis veces por semana durante 8 semanas. Apreciaron que la mayor parte de esta mejoría se produjo durante las primeras 4 semanas de entrenamiento.

También parece haber un límite superior a la mejoría que puede conseguirse en la potencia aeróbica como consecuencia del entrenamiento. A medida que aumenta el volumen del entrenamiento (p. ej., distancia recorrida por sesión de entrenamiento), parece haber una mejora proporcional del $\dot{V}O_2$ máx. Finalmente, el aumento de la distancia o duración por sesión de entrenamiento no mejorará la potencia aeróbica, a pesar de lo largas y duras que sean las sesiones de entrenamiento. Los factores que regulan este «límite superior» no son del todo conocidos, pero están relacionados con factores inherentes que permiten a algunas personas lograr valores muy altos (p. ej., 80 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), mientras otras se limitan a capacidades aeróbicas por debajo de 50 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ a pesar de practicar programas de entrenamiento igualmente rigurosos. En el capítulo 9 aparece información adicional sobre este tema.

Adaptaciones en el músculo

El uso repetido de las fibras musculares estimula la producción de cambios en su estructura y función. Muchos de estos cambios se han tratado en el capítulo 4 haciendo referencia al entrenamiento contra resistencia, pero nuestro principal foco de interés aquí será el entrenamiento de la resistencia y los cambios que produce en:

- el tipo de fibra muscular,
- el aporte capilar,
- el contenido de mioglobina,
- la función mitocondrial y
- las enzimas oxidativas.

Tipo de fibra muscular

Las actividades aeróbicas tales como el *jogging* y el ciclismo de intensidad entre baja y moderada se apoyan en gran medida en las fibras ST. En respuesta al estímulo del entrenamiento, estas fibras se hacen entre un 7% y un 22% más grandes que las correspondientes fibras FT.[18] Pero el tamaño de las fibras varía considerablemente en diferentes deportistas. Algunos individuos tienen fibras ST inusualmente grandes, pero otros tienen fibras FT grandes. Esta observación puede, sin embargo, tener un interés puramente académico, puesto que el tamaño de las fibras musculares en los deportistas de resistencia parece tener escasa relación con la capacidad o con el rendimiento aeróbico. El tamaño de las fibras puede resultar más crítico en aquellas pruebas que exigen gran potencia y fuerza, tales como los esprint y los levantamientos de pesos, en los que tener unas fibras FT más grandes resultaría beneficioso.

La mayoría de los estudios han demostrado que el entrenamiento de la resistencia no cambia el porcentaje de fibras ST y FT. Las pruebas existentes actualmente tienden a reforzar este concepto, pero se han observado algunos cambios sutiles entre determinados subtipos de fibras FT. Aparentemente, las fibras FTb se usan con menos frecuencia que las fibras FTa, y por esta razón tienen una menor capacidad aeróbica. En última instancia, el ejercicio de larga duración puede movilizar estas fibras, exigiéndoles que rindan del modo que normalmente se esperaría que actuasen las fibras FTa. Pruebas recientes indican que muchos años de entrenamiento de resistencia pueden hacer que determinadas fibras FTb adopten algunas de las características de las más oxidativas fibras FTa. Cambios similares en el paso de las fibras FTb a las FTa parecen ocurrir después de varios tipos de entrenamientos de esprint.[1] No se conocen las causas ni las consecuencias de este cambio. Esta sutil conversión de las fibras FTb en fibras FTa puede simplemente reflejar el mayor uso de las fibras de contracción rápida durante la realización de ejercicios prolongados, agotadores.





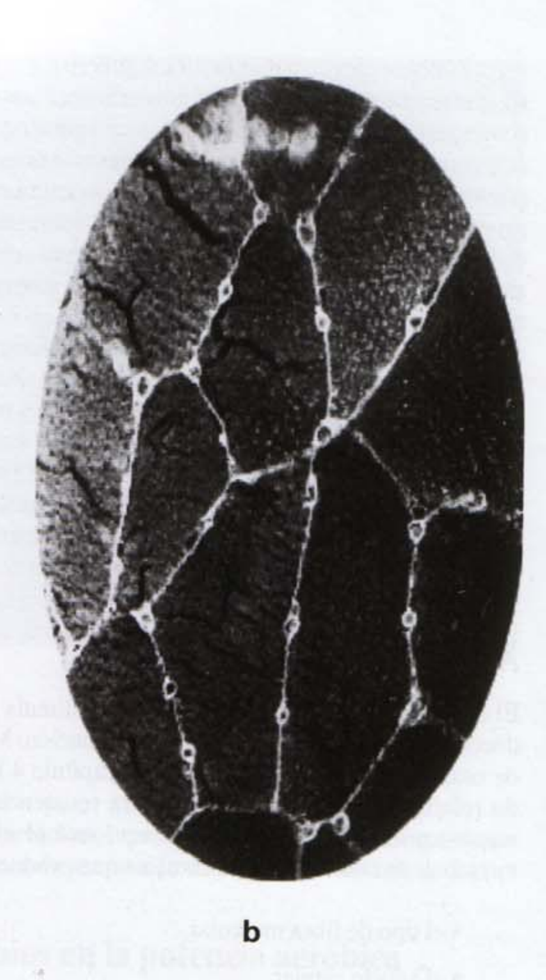


Figura 6.1 Micrografías de los capilares que rodean fibras musculares de *(a)* un hombre no entrenado y *(b)* un corredor de fondo entrenado.

Aporte capilar

Una de las adaptaciones más importantes al entrenamiento de la resistencia es un incremento del número de capilares que rodean cada fibra muscular. Las micrografías mostradas en la figura 6.1 ilustran que los hombres que se someten a entrenamientos de resistencia pueden tener entre un 5% y un 10% más de capilares en los músculos de sus piernas que los individuos sedentarios.[12, 15] Con períodos más largos de entrenamiento de resistencia, el número de capilares ha demostrado aumentar hasta un 15%.[12] Tener más capilares permite un mayor intercambio de gases, calor, deshechos y nutrientes entre la sangre y las fibras musculares activas. Esto mantiene un ambiente apto para la producción de energía y para que tengan lugar contracciones musculares repetidas. En las primeras semanas o meses de entrenamiento se producen sustanciales incrementos en el número de capilares musculares. Pero se ha investigado poco para determinar qué cambios capilares tienen lugar con períodos de entrenamiento más prolongados.

El entrenamiento aeróbico incrementa el número de capilares por fibra muscular y para una sección transversal muscular determinada. Ambos cambios mejoran la perfusión de la sangre en los músculos, de ese modo aumenta el intercambio de gases, desechos y nutrientes entre la sangre y las fibras musculares.

Contenido de mioglobina

Cuando el oxígeno entra en las fibras musculares, se combina con la mioglobina, un compuesto similar a la hemoglobina. Este compuesto, que contiene hierro, transporta las moléculas de oxígeno desde las membranas celulares hasta las mitocondrias. Las fibras ST contienen grandes cantidades de mioglobina, que les dan a estas fibras su apariencia de color rojo (la mioglobina es un pigmento que se vuelve rojo cuando está combinado

con el oxígeno). Las fibras FT, por otro lado, son altamente glucolíticas, por lo que requieren (y tienen) poca mioglobina, dándoles una apariencia más blanca. Y sobre todo, su aporte limitado de mioglobina limita su capacidad de oxígeno, produciendo una mala capacidad aeróbica.

La mioglobina almacena oxígeno y lo libera en las mitocondrias cuando escasea durante la acción muscular. Esta reserva de oxígeno es usada durante la transición del estado de reposo al de ejercicio, proporcionando oxígeno a las mitocondrias durante la demora entre el inicio del ejercicio y la incrementada liberación cardiovascular de oxígeno.

Las contribuciones precisas de la mioglobina a la liberación de oxígeno no se entienden del todo. Pero el entrenamiento de la resistencia ha demostrado incrementar el contenido muscular de mioglobina entre un 75% y un 80%. Esta adaptación sería de esperar solamente si aumentase la capacidad de un músculo para el metabolismo oxidativo.

Función mitocondrial

Tal como se ha destacado en el capítulo 4, la producción de energía aeróbica se lleva a cabo en las mitocondrias. No es sorprendente entonces, que el entrenamiento de la resistencia induzca también cambios en la función mitocondrial que mejora la capacidad de las fibras musculares para producir ATP. La capacidad para utilizar oxígeno y producir ATP a través de la oxidación depende del número, tamaño y eficacia de las mitocondrias musculares. Estas tres cualidades mejoran con el entrenamiento de la resistencia.

Durante un estudio que suponía entrenar la resistencia en ratas, el verdadero número de mitocondrias se incrementó aproximadamente un 15% durante las 27 semanas de ejercicio.[14] Al mismo tiempo, el tamaño medio mitocondrial también aumentó, alrededor de un 35%, durante el mismo período. Ahora sabemos que cuando se incrementa el volumen del entrenamiento aeróbico, también lo hace el número y el tamaño de las mitocondrias.

Las mitocondrias de los músculos esqueléticos aumentan en tamaño y número con el entrenamiento aeróbico, proporcionando al músculo un metabolismo oxidativo mucho más eficaz.

Enzimas oxidativas

El incremento del número y tamaño de las mitocondrias aumenta la capacidad aeróbica de nuestros músculos, pero estos cambios son intensificados todavía más por un incremento de la eficacia mitocondrial. Recordemos del capítulo 4 que la descomposición oxidativa de combustibles y la producción final de ATP dependen de la acción de las enzimas mitocondriales, las proteínas especiales que catalizan (es decir, aceleran) la degradación de los nutrientes para formar ATP. El entrenamiento aeróbico aumenta las actividades de estas enzimas. Como consecuencia del entrenamiento, el ejercicio a una intensidad dada provoca un menor trastorno de la homeostasis. Aunque se haya argumentado que estos cambios mitocondriales sean un factor responsable del incremento del $\dot{V}O_2$ máx. observado con el entrenamiento, Holloszy y Coyle [13] sugieren que la principal consecuencia metabólica del entrenamiento aeróbico es un uso más lento del glucógeno de los músculos y una producción reducida del lactato durante el ejercicio a una intensidad dada. El entrenamiento de la resistencia incrementa estas actividades enzimáticas.

La figura 6.2 ilustra los cambios en la actividad de la succinatodeshidrogenasa (SDH), una de las enzimas oxidativas clave de los músculos, durante 7 meses de entrenamiento de natación incrementado progresivamente. Sin embargo, aunque estas actividades enzimáticas continuaron elevándose a lo largo del período de entrenamiento, se produjeron pocos cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. del cuerpo en las últimas 6 semanas de entrenamiento. Esto

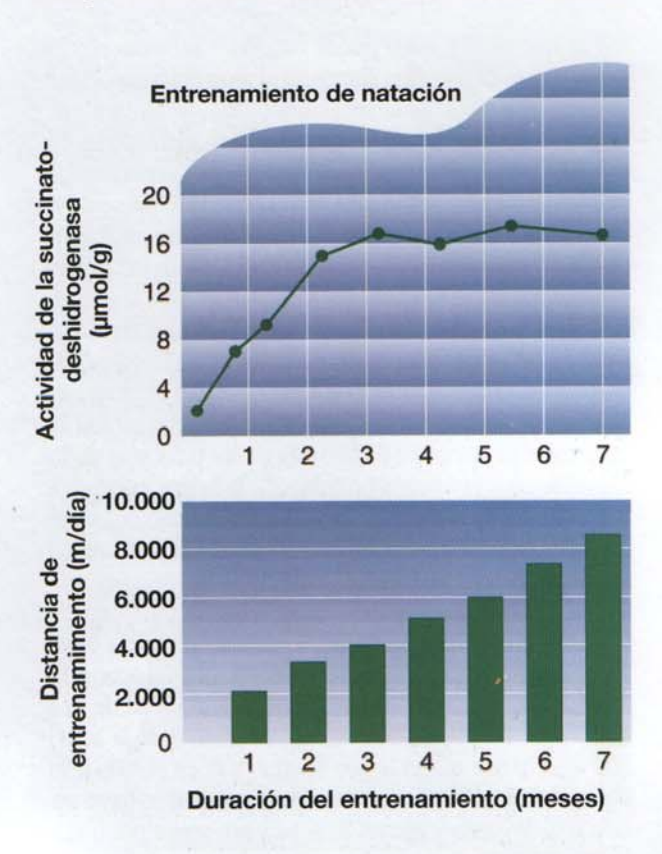
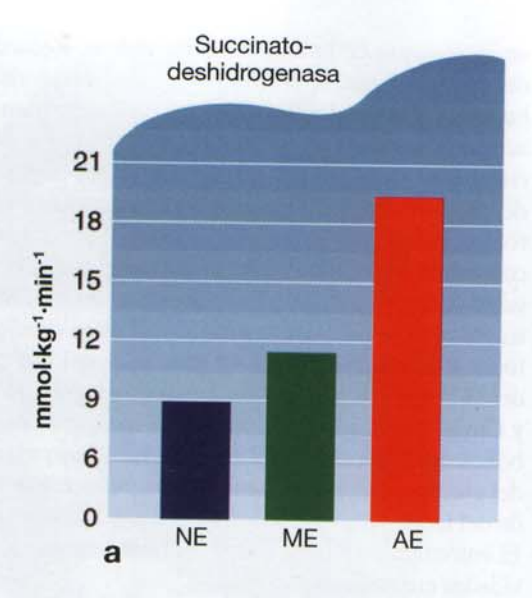


Figura 6.2 Cambios en la actividad de la succinatodeshidrogenasa (músculos deltoides) durante el entrenamiento de natación incrementado gradualmente.



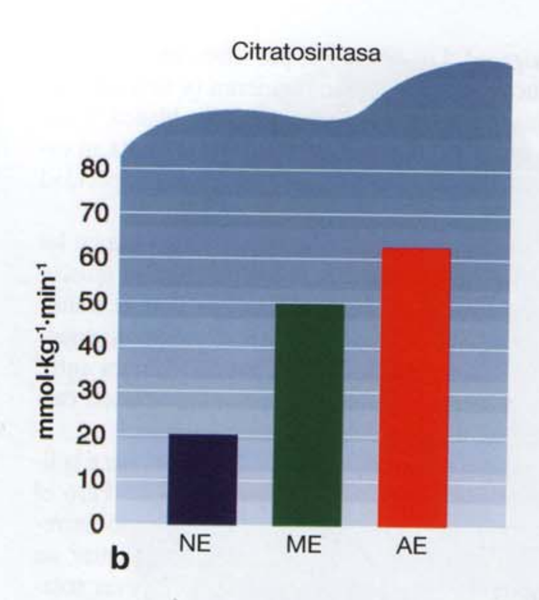


Figura 6.3 Actividades enzimáticas en músculos de las piernas (gemelo) de sujetos no entrenados (NE), *joggers* moderadamente entrenados (ME) y corredores de maratón altamente entrenados (AE). Los niveles enzimáticos mostrados son para *(a)* la succinatodeshidrogenasa y *(b)* la citratosintasa, dos de las muchas enzimas que intervienen en la producción oxidativa de ATP. Adaptado de Costill y cols. (1979).

indica que el $\dot{V}O_2$ máx. puede estar más influido por las limitaciones del sistema circulatorio para el transporte de oxígeno que por el potencial oxidativo de los músculos.

Las actividades de las enzimas musculares, tales como el SDH y la citratosintasa, son influidas espectacularmente por el entrenamiento de resistencia. Esto se ve en la figura 6.3, que compara las actividades de estas enzimas en personas no entrenadas (NE), moderadamente entrenadas (ME) y altamente entrenadas (AE).[7] Incluso cantidades moderadas de ejercicio diario incrementan estas actividades enzimáticas y, por lo tanto, la capacidad aeróbica de los músculos. Por ejemplo, hacer *jogging* o ciclismo durante tan sólo 20 min al día ha demostrado incrementar la actividad de la SDH de los músculos de las extremidades inferiores en más del 25% por encima de los individuos sedentarios. Con un entrenamiento más enérgico, por ejemplo entre 60 y 90 min al día, esta actividad se multiplica por un factor de 2,6.

El incremento inducido por el entrenamiento en las actividades de estas enzimas oxidativas refleja el aumento del número y del tamaño de las mitocondrias musculares, así como la mejora de la capacidad de producción de ATP. Inicialmente, el incremento de la actividad enzimática coincide con las mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. del individuo. Pero no estamos seguros de que haya una relación de causa y efecto. Se sabe poco sobre por qué el entrenamiento aumenta las actividades enzimáticas oxidativas dentro de los músculos esqueléticos. Además, la función de esta actividad incrementada no se conoce

- El entrenamiento de la resistencia impone mayor estrés a las fibras musculares ST que a las fibras FT. En consecuencia, las fibras ST tienden a agrandarse con el entrenamiento. Aunque los porcentajes de fibras ST y FT no parecen cambiar, el entrenamiento de la resistencia puede hacer que las fibras FTb adopten más características de las fibras FTa.
- El número de capilares que abastece a cada fibra muscular aumenta con el entrenamiento.
- El entrenamiento de la resistencia incrementa el contenido de mioglobina muscular entre el 75% y el 80%. La mioglobina almacena oxígeno.
- El entrenamiento de la resistencia incrementa el número y el tamaño de las mitocondrias.
- Las actividades de muchas enzimas oxidativas se incrementan con el entrenamiento.
- Todos estos cambios que tienen lugar en los músculos, junto con las adaptaciones en el sistema de transporte de oxígeno, producen un funcionamiento más intenso del sistema oxidativo y una mejora de la capacidad de resistencia.

bien. Estos cambios pueden considerarse como importantes para la utilización de oxígeno por los tejidos durante el ejercicio o para inducir un efecto ahorrador de glucógeno. Cualquiera de estas dos posibilidades puede mejorar la capacidad de resistencia. Pero, en el mejor de los casos, sólo existe una leve relación entre las actividades enzimáticas oxidativas de los músculos y el aumento del $\dot{V}O_2$ máx.[10,18] Este aumento de las enzimas oxidativas con el entrenamiento aeróbico es muy probable que mejore la capacidad para mantener una mayor intensidad durante el ejercicio, como mantener un ritmo de carrera más rápido en una prueba de 10 km. Esta mejora se relaciona con el incremento del umbral del lactato expuesto más adelante en este capítulo.[13]

Adaptaciones que afectan las fuentes energéticas

El entrenamiento aeróbico impone repetidas demandas sobre las reservas musculares de glucógeno y grasa. No es sorprendente que nuestros cuerpos se adapten a este estímulo repetido para hacer más eficaz la producción de energía y para reducir el riesgo de fatiga. Examinemos ahora las adaptaciones en el modo en que un cuerpo entrenado metaboliza los hidratos de carbono y las grasas para obtener energía.

Hidratos de carbono para obtener energía

El glucógeno muscular se utiliza extensamente durante cada sesión de entrenamiento, por lo que los mecanismos responsables de su resíntesis son estimulados después de cada sesión, mientras las reservas agotadas de glucógeno están siendo repuestas. Con un descanso adecuado y una cantidad suficiente de hidratos de carbono en la dieta, los músculos entrenados acumulan cantidades considerablemente mayores de glucógeno que los músculos no entrenados. Cuando los corredores de fondo, por ejemplo, dejan de entrenarse durante varios días y toman una dieta rica en hidratos de carbono (entre 400 y 550 g al día), sus niveles de glucógeno muscular aumentan hasta llegar a ser casi el doble de los niveles de la gente sedentaria que siguen el mismo régimen dietético. El mayor depósito de glucógeno permite que el deportista tolere mejor las demandas posteriores del entrenamiento porque se dispone de más combustible para su uso. En el capítulo 14 se facilitará más información relativa a las necesidades dietéticas para el entrenamiento.

Grasas para obtener energía

Además de su mayor contenido de glucógeno, los músculos cuya capacidad de resistencia ha sido entrenada contienen una cantidad sustancialmente mayor de grasa, almacenada como triglicéridos, de la que se halla en las fibras no entrenadas. Aunque la información de que se dispone sobre los mecanismos responsables de esta mejora en los depósitos de combustible por el entrenamiento de resistencia es limitada, se ha informado de que el contenido muscular de triglicéridos se multiplica por un factor de 1,8 después de sólo 8 semanas de carreras de resistencia.[9] En general, tal como se muestra en la figura 6.4, las vacuolas que contienen triglicéridos están distribuidas por la fibra muscular, pero generalmente están cerca de las mitocondrias. Por lo tanto, se puede acceder fácilmente a ellos para usarlos como combustible durante el ejercicio.

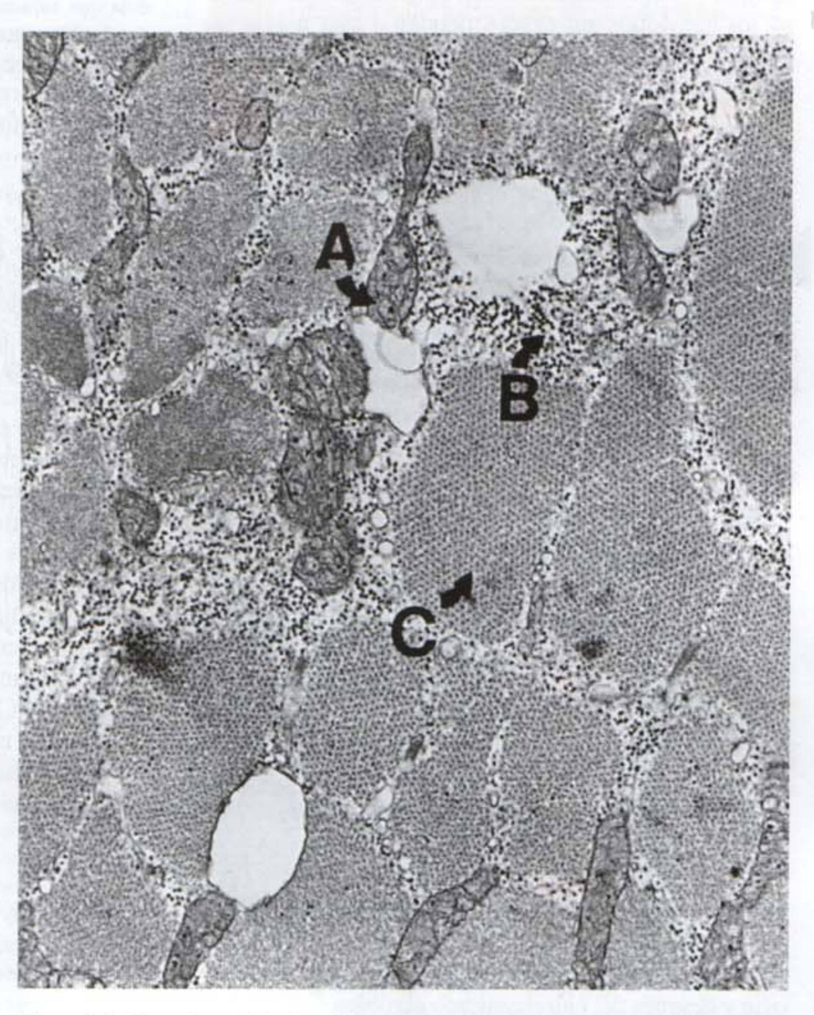


Figura 6.4 Una micrografía electrónica mostrando (A) mitocondrias, (B) gránulos de glucógeno muscular y (C) vacuolas de triglicéridos.

Además, las actividades de muchas enzimas musculares responsables de la betaoxidación de las grasas se incrementan con el entrenamiento de la resistencia. Esta adaptación capacita al músculo, cuya capacidad de resistencia ha sido entrenada, para quemar grasas más eficazmente, aliviando las demandas impuestas sobre el suministro de glucógeno muscular. Muestras musculares tomadas en muslos de hombres antes y después del entrenamiento de ciclismo han mostrado un incremento del 30% en la capacidad para oxidar ácidos grasos libres. El entrenamiento de la resistencia también incrementa la velocidad a la que son liberados los ácidos grasos libres de los depósitos durante la realización de ejercicios prolongados, haciendo que estén rápidamente disponibles para su uso por los músculos.

Issekutz y cols. observaron que esta elevación de los niveles de ácidos grasos libres en sangre capacita a los músculos para quemar más grasas y menos hidratos de carbono.[16] Estudios posteriores han demostrado, que elevando los niveles de ácidos grasos libres en sangre, se puede ahorrar glucógeno muscular, retrasando el agotamiento.[5,17] Para cualquier ritmo determinado de esfuerzo, los individuos entrenados tienden a usar más grasa que hidratos de carbono para obtener energía que los individuos no entrenados.

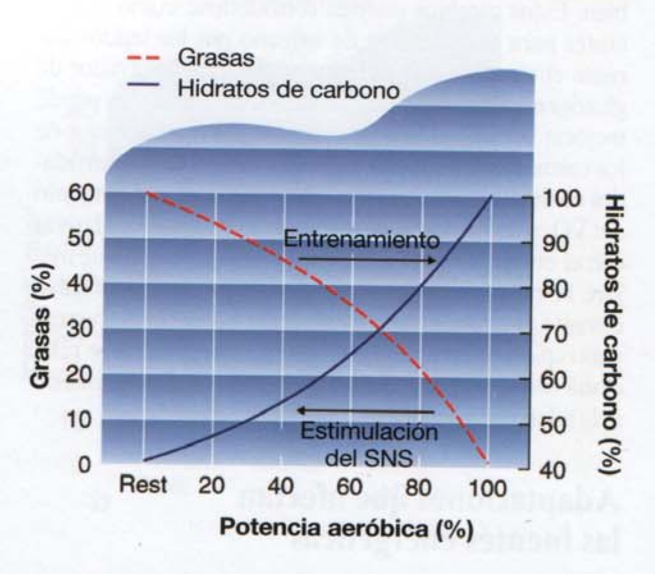


Figura 6.5 La dependencia de los hidratos de carbono (CHO) para obtener energía aumenta con la intensidad (% de $\dot{V}O_2$max) del ejercicio, mientras que el uso de grasas tiende a declinar a medida que aumenta la intensidad del ejercicio. El entrenamiento tiende a desviar ambas curvas a la derecha, mientras declina la estimulación del sistema nervioso simpático. Como resultado, el entrenamiento tiende a reducir la necesidad de hidratos de carbono como fuente primaria de energía y aumenta el uso de grasas.

Con el entrenamiento aeróbico, ganamos mucha más eficacia en el uso de las grasas como fuente de energía para el ejercicio. Esto permite usar el glucógeno muscular y hepático a un ritmo más lento.

Resumiendo, las mejoras en el sistema de energía aeróbica muscular dan como resultado una mayor capacidad para producir energía, con un desplazamiento hacia una mayor dependencia de las grasas para la producción de ATP. La mejor capacidad de los músculos entrenados en cuanto a resistencia para utilizar grasas se debe a la mayor capacidad para oxidarlas. En actividades que duran varias horas, estas adaptaciones previenen el agotamiento prematuro de glucógeno muscular y aseguran, por lo tanto, un suministro continuado de ATP. Así, la capacidad de resistencia mejora.

Equilibrio del empleo de los hidratos de carbono y las grasas

En los últimos años, se han hecho esfuerzos para comprender los factores que regulan el equilibrio entre el empleo de hidratos de carbono y grasas durante el ejercicio y después del entrenamiento aeróbico. Como se dijo en el capítulo 4, los hidratos de carbono son la fuente predominante de energía cuando se incrementa el nivel de esfuerzo, mientras que el entrenamiento aeróbico provoca una desviación hacia un empleo mayor de grasas a una intensidad dada de ejercicio submáximo. En una revisión de la literatura sobre este tema, Brooks y Mercier [2] han propuesto un concepto mixto para explicar la interacción de la intensidad del ejercicio y el entrenamiento en el equilibrio del empleo de lípidos e hidratos de carbono. Apuntan que con niveles de ejercicio por debajo del 45% del $\dot{V}O_2$ máx., los lípidos son el principal substrato de la energía, mientras que con niveles más intensos de esfuerzo (superiores al 70% del $\dot{V}O_2$ máx.), los hidratos de carbono son el substrato de elección predominante. El «punto mixto» es la producción de potencia en la que la energía de las fuentes derivas de CHO predomina sobre la energía extraída de los lípidos (figura 6.5). Con el entrenamiento de fondo, la actividad del sistema nervioso simpático se reduce, con lo cual también lo hace el empleo de hidratos de carbono durante el ejercicio submáximo.

- El músculo sometido a entrenamiento de resistencia almacena considerablemente más glucógeno que los músculos no entrenados.
- El músculo sometido a entrenamiento de resistencia también almacena más grasas (triglicéridos) que los músculos no entrenados.
- Las actividades de muchas enzimas que intervienen en la betaoxidación de las grasas aumentan con el entrenamiento, por lo que los niveles de ácidos grasos se incrementan. Esto lleva a un mayor uso de grasas como fuente de energía, ahorrando glucógeno.

Entrenamiento del sistema aeróbico

En el laboratorio, los investigadores pueden medir la capacidad aeróbica de una muestra de músculo obtenida mediante biopsia. Triturando la muestra muscular en una solución que contiene otros elementos esenciales, las mitocondrias son estimuladas a utilizar oxígeno y a producir ATP. En consecuencia, el ritmo máximo al que las mitocondrias musculares usan oxígeno para generar ATP puede medirse. Este procedimiento, por lo tanto, mide la capacidad respiratoria máxima del músculo, o $\dot{Q}O_2$. En efecto, $\dot{Q}O_2$ es una medida del consumo máximo de oxígeno muscular (en contraste con el $\dot{V}O_2$ máx., que es una medida del consumo máximo de oxígeno del cuerpo).

En la figura 6.6, las muestras de los músculos gemelos de tres grupos de personas mostraron que los músculos no entrenados tienen valores de $\dot{Q}O_2$ de aproximadamente 1,5 litros de oxígeno por hora por cada gramo de músculo ($l \cdot h^{-1} \cdot g^{-1}$). Por el contrario, los músculos de individuos que gastan entre 1.500 y 2.500 kcal/semana durante el entrenamiento (como puede ser hacer *jogging* entre 25 y 40 km por semana) tienen valores $\dot{Q}O_2$ de alrededor de 2,7 $l \cdot h^{-1} \cdot g^{-1}$, que es 1,8 veces más que el de personas no entrenadas. Los corredores de maratón altamente entrenados, tales como aquellos que consumieron más de 5.000 kcal/semana (alrededor de 80 km/semana) en el entrenamiento, han mostrado valores de $\dot{Q}O_2$ superiores a 4,0 $l \cdot h^{-1} \cdot g^{-1}$, cerca de 2,7 veces más que personas con músculos no entrenados.

Cuando incrementamos la capacidad aeróbica máxima de nuestro cuerpo, existe también un incremento en la capacidad máxima oxidativa o respiratoria ($\dot{Q}O_2$) de nuestros músculos. Los valores medios más elevados de $\dot{Q}O_2$ en músculos de los que se haya informado (5,2 $l \cdot h^{-1} \cdot g^{-1}$ son los de los músculos deltoides de nadadores que han consumido más de 10.000 kcal/semana durante el entrenamiento.[3]

Se ve claramente que los individuos que siguen un entrenamiento de resistencia tienen ventaja sobre quienes están menos entrenados. Pero, ¿cómo ganan esta ventaja? En las secciones siguientes, examinaremos varios aspectos del entrenamiento de resistencia en un esfuerzo por comprender cómo podemos optimizar los beneficios aeróbicos del entrenamiento.

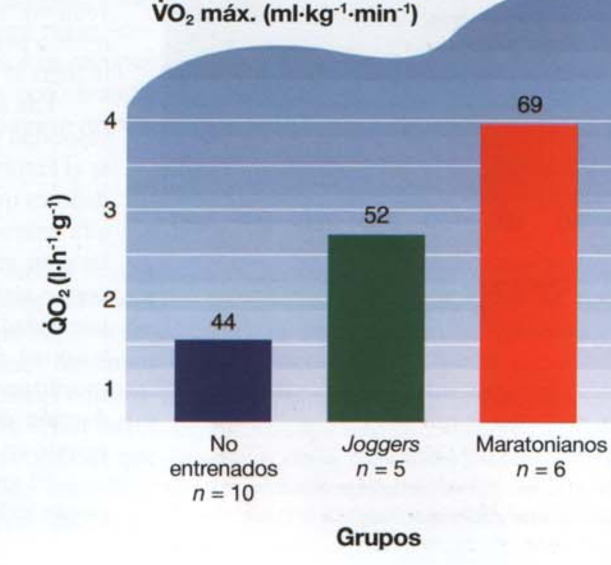


Figura 6.6 Capacidades respiratorias ($\dot{Q}O_2$) en los músculos gemelos y consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.) de sujetos no entrenados, *joggers* moderadamente entrenados (25-40 km/h)y corredores de maratón altamente entrenados (80 km/h). Obsérvese que $\dot{Q}O_2$ es algo proporcional al volumen de entrenamiento. Las cifras de las columnas representan el $\dot{V}O_2$ máx. de cada grupo. Adaptado de Costill (1986).

Volumen del entrenamiento

Las mejores adaptaciones al entrenamiento se logran cuando se realiza una intensidad óptima de esfuerzo en cada sesión de entrenamiento y a lo largo de un período dado de tiempo. Aunque esta carga óptima puede diferir de un individuo a otro, observaciones en corredores de fondo indican que, de promedio, el régimen ideal de entrenamiento puede ser equivalente a un consumo energético de entre 5.000 y 6.000 kcal/semana (aproximadamente entre 715 y 860 kcal/día). Esto se traduce en 80 y 95 km de carrera a la semana.[4] Para obtener los mismos beneficios aeróbicos, los nadadores necesitarán nadar aproximadamente de 4.000 a 6.000 m por día.[8] Naturalmente, éstas son sólo estimaciones de los estímulos requeridos para el acondicionamiento muscular. Algunos individuos pueden mostrar una mejora más grande con menos entrenamiento, pero otros pueden requerir más.

La medida en que mejora nuestra capacidad aeróbica viene determinada, en parte, por cuántas calorías consumimos durante cada sesión de entrenamiento y por cuánto esfuerzo llevamos a cabo durante un período de semanas. Muchos deportistas y entrenadores creen que esto significa que las ganancias en resistencia aeróbica serán proporcionales al volumen del entrenamiento. Si éste fuese el estímulo más importante para las adaptaciones musculares, los individuos que consumen la mayor parte de la energía durante el entrenamiento deberían tener los valores de $\dot{V}O_2$ máx. más altos. Pero éste no es el caso.

El volumen de la mejora obtenible con el entrenamiento de resistencia parece tener un límite superior. Los deportistas que se entrenan con cargas de esfuerzo progresivamente mayores alcanzarán en última instancia un nivel máximo de mejora más allá del cual nuevos incrementos en el volumen de entrenamiento no mejorarán la resistencia o el $\dot{V}O_2$ máx. Esto viene ilustrado en la figura 6.7, que muestra los cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. para dos corredores de fondo, previamente y a varios niveles de entrenamiento. El $\dot{V}O_2$ máx. de los corredores se incrementó espectacularmente con el inicio del entrenamiento (40 km por semana), y continuó mejorando cuando llevaron su entrenamiento a 80 km por semana. Más allá de este nivel de entrenamiento, sin embargo, estos individuos no obtuvieron ganancias adicionales en su resistencia. Durante un período de un mes, incrementaron sus entrenamientos hasta 350 km por semana, y siguieron sin mostrar ninguna mejora en la capacidad de resistencia.[4]

Algunos deportistas intentan ejecutar más esfuerzo físico entrenándose dos veces al día, doblando su volumen normal de entrenamiento. Si un deportista ya está consumiendo 1.000 kcal por día en el entrenamiento, es poco probable que una segunda sesión de entrenamiento produzca beneficios adicionales. (Esto se trata en mayor profundidad en el capítulo 12.)

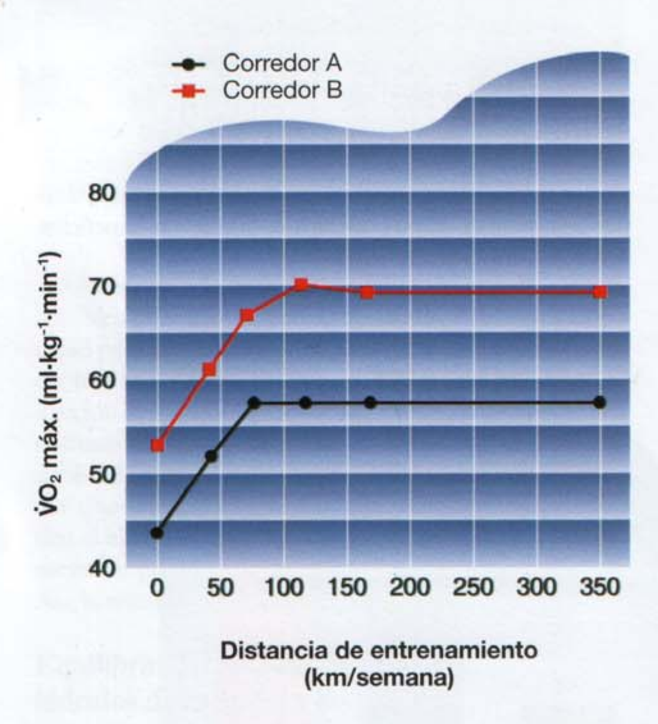


Figura 6.7 Cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. para dos corredores de fondo mientras se entrenaban con distintas distancias. Entrenarse corriendo entre 40 y 80 km por semana produjo una mejora en la capacidad aeróbica, mientras que distancias de entrenamiento mayores no produjeron incrementos adicionales. Adaptado de Costill (1986).

Intensidad del entrenamiento

El grado de adaptación al entrenamiento de resistencia depende no sólo del volumen del entrenamiento, sino también de la intensidad del mismo. Consideremos brevemente la importancia de la intensidad del entrenamiento para el rendimiento en pruebas prolongadas (este tema se examinará más a fondo en el capítulo 12).

Las adaptaciones musculares son específicas de la velocidad y de la duración del esfuerzo ejecutado durante el entrenamiento. Los corredores, los ciclistas y los nadadores que incorporan series de ejercicios variables de alta intensidad en su régimen de entrenamiento muestran un mayor rendimiento que quienes realizan solamente series de entrenamiento largas, lentas y de baja intensidad. El entrenamiento de larga distancia y baja intensidad no desarrolla los modelos neurológicos de movilización de fibras musculares y el alto índice de producción de energía requerido para el máximo rendimiento en resistencia.

El entrenamiento de velocidad de alta intensidad puede incluir ejercicios intermitentes (intervalos) o ejer-

cicios continuos a un ritmo próximo al de competición. Veamos los beneficios de cada tipo de entrenamiento.

Entrenamiento interválico

Aunque se ha usado durante muchos años, la mayoría de los deportistas utilizan el **entrenamiento interválico** principalmente para mejorar su capacidad anaeróbica. En consecuencia, la mayoría de las series de ejercicios repetidos se ejecutan a velocidades que producen grandes cantidades de lactato. Pero este formato de entrenamiento puede usarse también para desarrollar el sistema aeróbico. Las series repetidas de ejercicios breves y de gran velocidad que permiten intervalos breves de recuperación entre series alcanzan los mismos beneficios aeróbicos que los ejercicios continuos y largos de alta intensidad.

Esta forma de **entrenamiento aeróbico a intervalos** se ha convertido en la estructura del acondicionamiento aeróbico, especialmente en la natación de competición. Supone la ejecución de esfuerzos breves repetidos que duran entre 30 s y 5 min (entre 50 y 400 m de natación) efectuados a un ritmo ligeramente inferior al de carrera, pero con intervalos muy breves de recuperación (de 5 a 15 s). Estos breves intervalos de recuperación fuerzan al participante a ejercitarse a un nivel aeróbico, apoyándose muy poco en el sistema glucolítico productor de lactato.

La tabla 6.1 ofrece un ejemplo de programa de entrenamiento aeróbico interválico para corredores. Puesto que el volumen es la clave del éxito del entrenamiento aeróbico, el corredor debe realizar un gran número de repeticiones. En este ejemplo, se ejecutan 20 repeticiones de 400 m, dando como resultado una carrera total de 8.000 m. El ritmo mantenido es ligeramente más lento que el usado durante la carrera de 10 km, en este caso más despacio; en 8 ó 10 s por cada 400 m. Pero este ritmo es generalmente más rápido que el mantenido fácilmente durante una carrera continua de 8.000 m. La dificultad de esta serie de intervalos es que el descanso programado entre repeticiones debe ser relativamente breve –solamente de entre 10 y 15 s–. Estos intervalos de recuperación tan breves les dan a los músculos poco tiempo para recuperarse, pero les proporcionan un breve respiro del estrés muscular.

TABLA 6.1 Ejemplo de intervalos aeróbicos para corredores que se entrenan para participar en una carrera de 10 km

Mejores 10 km (min/s)	Repeticiones	Distancia por intervalo (m)	Ritmo (s)	Reposo (min/s)
46:00	20	400	10-15	2:00
43:00	20	400	10-15	1:52
40:00	20	400	10-15	1:45
37:00	20	400	10-15	1:37
34:00	20	400	10-15	1:30

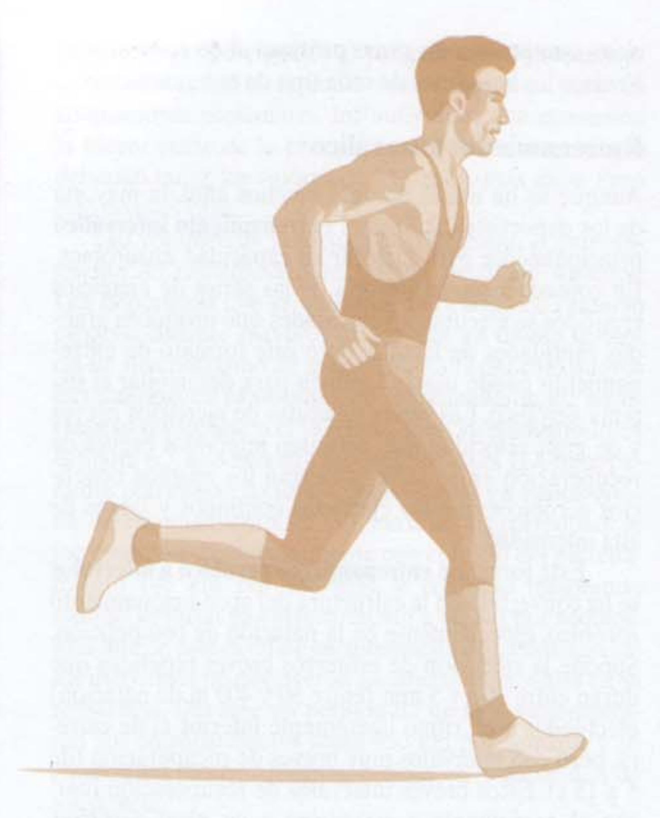
Entrenamiento continuo

Puede argüirse que una sola serie de ejercicios de alta intensidad puede dar los mismos beneficios aeróbicos que una serie de intervalos aeróbicos. Pero algunos deportistas encuentran aburridos los ejercicios continuos de resistencia. Para los aspectos aeróbicos del entrenamiento, las preferencias personales pueden ser el factor decisivo. Actualmente, no existen pruebas directas que muestren que el entrenamiento aeróbico interválico produzca mayores adaptaciones musculares que las series de **entrenamiento continuo.** Tanto si el entrenamiento se lleva a cabo en una sola serie de ejercicio continuo o en una serie de intervalos más breves, los beneficios aeróbicos musculares parecen ser más o menos los mismos.

- El régimen ideal de entrenamiento debe tener un consumo calórico de 5.000 a 6.000 kcal por semana. Parece ser que más allá de este nivel se consiguen pocos beneficios.
- La intensidad es también un factor crítico para la mejora del rendimiento. Las adaptaciones son específicas para la velocidad y la duración de las series de entrenamiento, por lo que quienes practican a intensidades más elevadas deben entrenarse también a intensidades más altas.
- El entrenamiento aeróbico interválico conlleva series repetidas de práctica de alta intensidad separadas por breves períodos de recuperación. Este entrenamiento, aunque tradicionalmente considerado sólo como anaeróbico, genera beneficios aeróbicos porque el período de reposo es tan breve que la plena recuperación no se puede producir, por lo que el sistema aeróbico es sometido a tensión.
- El entrenamiento continuo se efectúa como una serie prolongada de ejercicio, pero muchos deportistas lo encuentran aburrido.
- Los beneficios aeróbicos del entrenamiento interválico y del entrenamiento continuo de alta intensidad parecen ser aproximadamente los mismos.

Adaptaciones al entrenamiento anaeróbico

En las actividades musculares que requieren una producción de fuerza cercana a la máxima, tales como los esprints en carrera y natación, una gran parte de las necesidades energéticas se satisfacen por el sistema ATP-PC y por la descomposición anaeróbica de glucógeno muscular (glucólisis). En el análisis siguiente nos centraremos en la entrenabilidad de estos dos sistemas.



Adaptaciones en el sistema ATP-PC

Las actividades que enfatizan la producción máxima de fuerza muscular, tales como las pruebas con esprint y aquellas en que hay que levantar pesos, dependen de forma más primordial del sistema ATP-PC para la obtención de energía. Los esfuerzos máximos de duración inferior a 6 s imponen la parte más importante de sus demandas a la descomposición y resíntesis de ATP y PC. Pocos estudios han examinado las adaptaciones del entrenamiento a series breves de ejercicio máximo destinadas específicamente al desarrollo del sistema ATP-PC. No obstante, en 1979, Costill y cols. informaron sobre sus descubrimientos a partir de uno de estos estudios.[6] Los participantes ejecutaron extensiones máximas de rodillas para entrenarse. Una pierna fue entrenada usando series de esfuerzo máximo de 6 s repetidas 10 veces. Este tipo de entrenamiento impone estrés preferentemente sobre el sistema de energía ATP-PC. La otra pierna fue entrenada con series máximas repetidas de 30 s, que, a diferencia de las anteriores, imponían tensión preferentemente sobre el sistema glucolítico.

Ambas formas de entrenamiento produjeron las mismas ganancias de fuerza muscular (alrededor del 14%) y la misma resistencia a la fatiga. Tal como se ve en la figura 6.8, las actividades de las enzimas musculares creatincinasa (CK) y miocinasa (MK) aumentaron como resultado de las series de entrenamiento de 30 s, pero no sufrieron ningún cambio en la pierna entrenada con esfuerzos máximos repetidos de 6 s. Estos descubrimientos nos llevan a la conclusión de que las series de esprint máximo (6 s) pueden mejorar la fuerza muscular, pero su contribución a los mecanismos responsables de la descomposición del ATP es escasa. Este tipo de entrenamiento aumentará el rendimiento al mejorar la fuerza, pero producirá poca o ninguna mejora en la liberación de energía de ATP y PC.

Otro estudio, sin embargo, mostró mejoras en estas actividades de las enzimas sobre ATP-PC con series de entrenamiento de una duración de tan sólo 5 s.[20] A pesar de los contradictorios resultados, estos estudios sugieren que el principal valor para series de entrenamiento que duran sólo unos pocos segundos (esprint) es el desarrollo de la fuerza muscular. Tales ganancias de fuerza permiten al individuo ejecutar una determinada tarea con menos esfuerzo, lo cual reduce el riesgo de fatiga. El que estos cambios permitan o no a los músculos ejecutar un mayor esfuerzo anaeróbico sigue sin respuesta, aunque una prueba de fatiga al hacer un esprint durante 60 s sugiere que el entrenamiento anaeróbico de esprints breves no mejora la resistencia anaeróbica.[6]

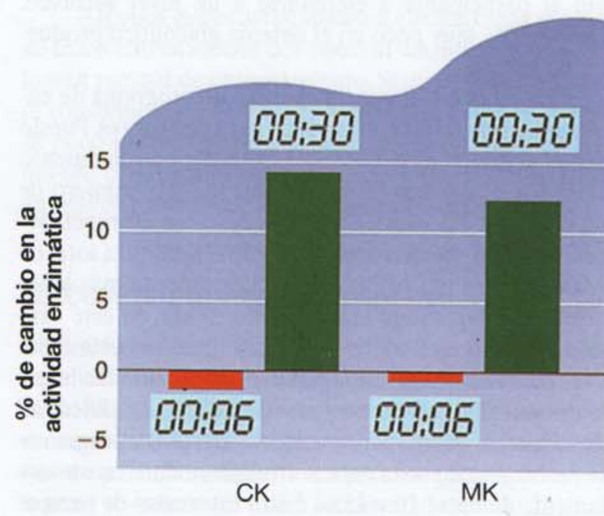


Figura 6.8 Cambios en las actividades de la creatincinasa (CK) y la miocinasa muscular (MK) como consecuencia de un entrenamiento anaeróbico máximo con series de 6 y de 30 s.

Adaptaciones en el sistema glucolítico

El entrenamiento anaeróbico (series de 30 s) incrementa las actividades de enzimas glucolíticas y oxidativas clave. Las enzimas glucolíticas estudiadas con mayor frecuencia son la fosforilasa, la fosfofructocinasa (PFK) y la lactatodeshidrogenasa (LDH). Las actividades de estas tres enzimas aumentan entre un 10% y un 25% con series repetidas de ejercicio de 30 s, pero cambian poco con series cortas (6 s) que imponen estrés principalmente sobre el sistema ATP-PC.[6] Puesto que la PFK y la fosforilasa son esenciales para la producción anaeróbica de ATP, se podría pensar que tal entrenamiento mejoraría la capacidad glucolítica y permitiría que el músculo desarrollase una mayor tensión durante un período más largo de tiempo.

Sin embargo, tal como se ve en la figura 6.9, esta conclusión no está corroborada por los resultados de la prueba del rendimiento en esprints de 60 s, en los que los sujetos realizaron extensiones y flexiones máximas de rodillas. La producción de fuerza y el índice de fatiga (mostrado por una reducción en la producción de fuerza) se vieron afectados con la misma intensidad después del entrenamiento consistente en realizar un esprint en series de 6 y de 30 s. Por lo tanto, hemos de concluir que las ganancias en el rendimiento con estas formas de entrenamiento son el resultado de mejoras en la fuerza más que en la producción anaeróbica de ATP.

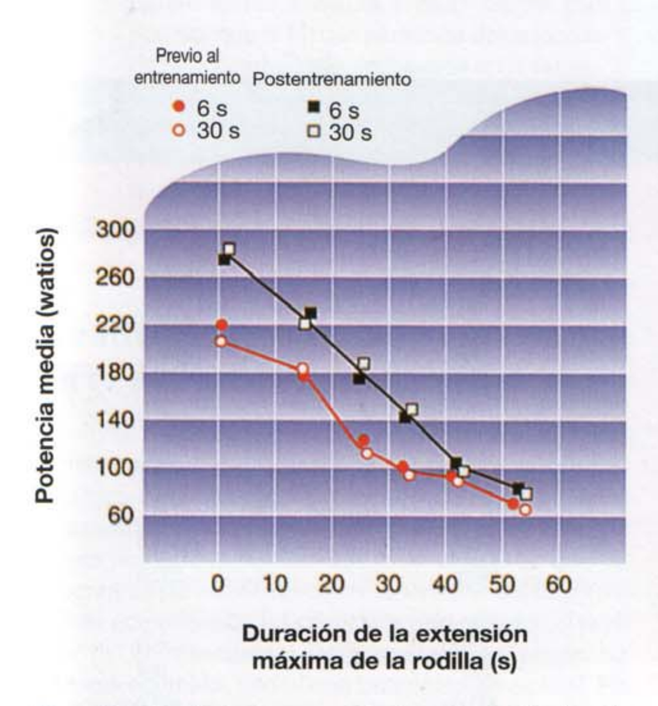


Figura 6.9 Rendimiento en una serie de esprint de 60 s después de entrenarse con series de entrenamiento anaeróbico de 6 y 30 s. Los sujetos son los mismos de la figura 6.8.

El entrenamiento anaeróbico incrementa el ATP-PC y las enzimas glucolíticas, pero no tiene ningún efecto sobre las enzimas oxidativas. A la inversa, el entrenamiento aeróbico produce incrementos en las enzimas oxidativas, pero no tiene ningún efecto sobre el ATP-PC ni sobre las enzimas glucolíticas. Esto refuerza una cuestión recurrente: las alteraciones fisiológicas resultantes del entrenamiento son altamente específicas del tipo de entrenamiento seguido.

Otras adaptaciones al entrenamiento anaeróbico

¿De qué otro modo puede el **entrenamiento anaeróbico (esprint)** mejorar el rendimiento? Además de las ganancias en fuerza, por lo menos hay otros tres cambios que pueden mejorar el rendimiento y retrasar la fatiga en pruebas fuertemente anaeróbicas. Estos tres cambios son las mejoras en:

- la eficacia del movimiento,
- la energía aeróbica y
- la capacidad de amortiguación.

Eficacia del movimiento

El entrenamiento a altas velocidades mejora nuestra habilidad y coordinación para rendir a intensidades más altas. De nuestro análisis sobre la movilización de fibras musculares en el capítulo 1, podemos suponer que el entrenamiento anaeróbico optimiza la movilización de fibras para permitir un movimiento más eficaz. El entrenamiento a velocidades más rápidas y con cargas más pesadas mejora nuestra eficiencia, economizando el uso del aporte energético a los músculos.

Energía aeróbica

El entrenamiento anaeróbico no impone estrés solamente sobre los sistemas anaeróbicos de energía. Parte de la energía necesaria para los esprints, que duran un máximo de 30 s, se obtiene a partir del metabolismo oxidativo. En consecuencia, las series repetidas de ejercicio en que se tenga que esprintar (como por ejemplo en las series de esfuerzo máximo de 30 s) también incrementan la capacidad aeróbica de los músculos.[6, 18] Aunque este cambio con frecuencia es pequeño, podemos razonablemente suponer que esta mejora del potencial oxidativo de los músculos ayudará a que los esfuerzos de los sistemas anaeróbicos de energía satisfagan las necesidades musculares de energía durante la realización de esfuerzos altamente anaeróbicos.

Capacidad de amortiguación

El entrenamiento anaeróbico mejora la capacidad de los músculos para tolerar el ácido que se acumula en su interior durante la glucólisis anaeróbica. Tal como se ha visto en el capítulo 4, la acumulación de ácido láctico está considerada como una causa importante de fatiga durante la realización de ejercicios con esprint ya que se cree que el H^+ que se disocia de él interfiere con el metabolismo y con el proceso contráctil. Los **amortiguadores** (tales como el bicarbonato y los fosfatos musculares) se combinan con el hidrógeno y reducen la acidez de las fibras); de este modo, pueden posponer la aparición de la fatiga durante el ejercicio anaeróbico.

Se ha demostrado que 8 semanas de entrenamiento anaeróbico incrementan la **capacidad de amortiguación muscular** entre un 12% y un 50%.[19] Por otro lado, el entrenamiento aeróbico no tiene ningún efecto sobre el potencial de amortiguación. Al igual que otras adaptaciones al entrenamiento, los cambios en la capacidad de amortiguamiento muscular son específicos de la intensidad del ejercicio ejecutado durante el entrenamiento.

Aunque el entrenamiento anaeróbico mejora la capacidad de amortiguación muscular, el entrenamiento aeróbico contribuye poco a mejorar la capacidad de los músculos para tolerar las actividades con esprint.

Con esta mayor capacidad de amortiguación, los sujetos sometidos a entrenamientos de esprint pueden acumular más lactato en sangre y en sus músculos durante y después de la ejecución de esprint máximos hasta el agotamiento, que los individuos no entrenados. Esto es así porque el H^+ que se disocia del ácido láctico, no el lactato que se acumula, provoca la fatiga. Con una mejor capacidad de amortiguación, los músculos pueden generar energía durante períodos más largos antes de que una concentración críticamente elevada de H^+ inhiba los procesos contráctiles.

Curiosamente, bajo circunstancias similares (tales como en la realización de esprints hasta el agotamiento), los sujetos que siguen entrenamientos de resistencia no acumulan tanto lactato muscular ni experimentan los inusualmente bajos valores de pH observados en los hombres que siguen entrenamientos de esprint. Esta diferencia es difícil de explicar, pero el pH muscular no parece limitar el rendimiento en esprint de las personas que siguen entrenamientos de resistencia.

Especificidad de la respuesta al entrenamiento

La tabla 6.2 muestra las actividades de enzimas musculares seleccionadas a partir de los tres sistemas de energía para hombres no entrenados, hombres entrenados anaeróbicamente y hombres entrenados aeróbicamente. Esta tabla explica que los músculos entrenados de forma aeróbica tienen una actividad enzimática glucolítica significativamente menor. Por tanto, podrían tener menos ca-

TABLA 6.2 Actividades enzimáticas musculares selectas ($mmol \cdot g^{-1} \cdot min^{-1}$) para hombres no entrenados, entrenados anaeróbicamente y entrenados aeróbicamente

	No entrenados	Entrenados anaeróbicamente	Entrenados aeróbicamente
Enzimas aeróbicas			
Sistema oxidativo			
Sucinatodeshidrogenasa	8,1	8,0	20,8[a]
Malatodeshidrogenasa	45,5	46,0	65,5[a]
Carnitina palmitiltransferasa	1,5	1,5	2,3[a]
Enzimas anaeróbicas			
Sistema ATP-PC			
Creatincinasa	609,0	702,0[a]	589,0
Miocinasa	309,0	350,0[a]	297,0
Sistema glucolítico			
Fosforilasa	5,3	5,8	3,7[a]
Fosfofructocinasa	19,9	29,2[a]	18,9
Lactatodeshidrogenasa	766,0	811,0	621,0

[a] Presenta una significativa diferencia con los valores no entrenados.

pacidad para el metabolismo anaeróbico o depender menos de la energía obtenida de la glucólisis. Se necesitan más estudios para explicar las implicaciones de los cambios musculares que acompañan al entrenamiento anaeróbico y aeróbico, si bien la tabla muestra con claridad el alto grado de especificidad de los estímulos dados del entrenamiento.

- Las series de ejercicio anaeróbico mejoran el rendimiento anaeróbico, pero este beneficio parece que se debe más a ganancias en fuerza que a mejoras en el funcionamiento de los sistemas anaeróbicos de energía.
- El entrenamiento anaeróbico también aumenta la eficacia del movimiento, y un movimiento más eficaz requiere menos consumo energético.
- Aunque el esprint es anaeróbico por naturaleza, parte de la energía usada durante la realización de series de esprints más prolongados proviene de la oxidación, por lo que la capacidad aeróbica muscular puede incrementarse también con este tipo de entrenamiento.
- La capacidad de amortiguación muscular aumenta con el entrenamiento anaeróbico, permitiendo alcanzar niveles más elevados de lactato en los músculos y en la sangre. Esto permite que el H^+ que se disocia del ácido láctico sea neutralizado, retrasando así la fatiga.
- Los cambios en la actividad enzimática de los músculos son muy específicos del tipo de entrenamiento.

Control de los cambios en el entrenamiento

El objetivo de cualquier programa de entrenamiento es simple: mejorar el rendimiento. Las adaptaciones musculares no son instantáneas y las mejoras máximas en los sistemas energéticos de los músculos pueden requerir meses de entrenamiento. Para estar seguro de que un programa está satisfaciendo las esperanzas del deportista, hay que controlar los resultados durante todo el período de entrenamiento. Desgraciadamente, juzgar las mejoras obtenidas con el entrenamiento no es fácil. En esta sección examinaremos cómo puede usarse la valoración de algunos cambios fisiológicos para controlar el progreso de un individuo.

Algunos investigadores creen que el mejor modo de juzgar las adaptaciones cardiorrespiratorias y musculares que acompañan al entrenamiento es evaluar la capacidad aeróbica del deportista: $\dot{V}O_2$ máx. Esto requiere el sofisticado material de un laboratorio de fisiología del esfuerzo. Puesto que la capacidad para emplear esta prueba está limitada por las posibilidades de acceso a un laboratorio adecuadamente equipado, la repetición de la prueba se halla fuera del alcance de la mayoría de entrenadores y deportistas. Además, no mide las adaptaciones musculares asociadas a los entrenamientos anaeróbico y aeróbico.

En los últimos años, los fisiólogos del deporte han propuesto que el nivel de lactato en sangre durante el entrenamiento puede facilitar una indicación del estrés impuesto por el entrenamiento y un medio de controlar las adaptaciones musculares. El lactato en sangre se acumula cuando el ejercicio intenso excede de entre un 50 y un 60% de la $\dot{V}O_2$ máx. en sujetos no entrenados y en un 70 a 80% de la $\dot{V}O_2$ máx. en individuos entrenados. Este cambio brusco determina el umbral de lactato y puede proporcionar un medio con que juzgar la intensidad del ejercicio (el estímulo del entrenamiento). Tal como ilustra la figura 6.10, el entrenamiento de resistencia eleva el umbral del lactato (el punto en el que el lactato sanguíneo comienza a acumularse). Los indivi-

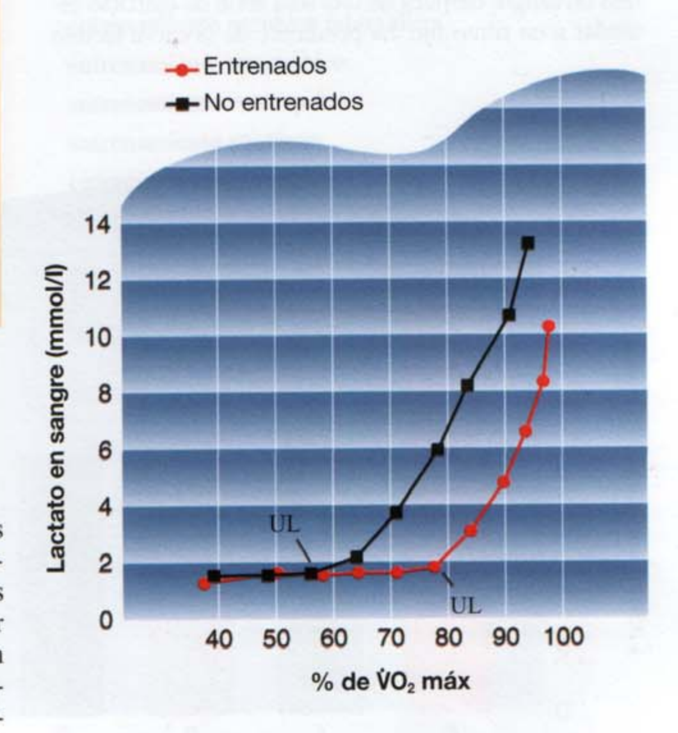


Figura 6.10 Efectos de la intensidad del ejercicio sobre la acumulación de lactato en sangre de personas desentrenadas y deportistas de fondo. El punto en que el lactato en sangre comienza a elevarse por encima del nivel en reposo se denomina a veces umbral de lactato en sangre (UL).

duos que siguen entrenamientos de resistencia pueden ejercitarse a un porcentaje más elevado de su $\dot{V}O_2$ máx. antes de que el lactato sanguíneo comience a acumularse. Aunque este fenómeno se ha interpretado de diferentes maneras, en la mayoría de los casos se considera como un buen predictor de la resistencia, y es más sensible que el $\dot{V}O_2$ máx. para detectar los cambios inducidos por el entrenamiento.

La medición del lactato en sangre se ha adaptado para poder usarla en varios deportes, tales como la natación y el correr. A los deportistas se les pide que ejecuten una serie estándar de series de ejercicio a un ritmo fijo, pero con intensidades variables, y con 30 a 60 s de recuperación entre esfuerzos. La sangre extraída de la vena de un antebrazo o de la yema de un dedo se usa para medir el lactato después de cada serie de ejercicio. Estos valores se representan entonces en un gráfico comparándalos con la velocidad del deportista al correr o al nadar.

Aunque estas pruebas ofrecen métodos sensibles para controlar la intensidad del ejercicio y las adaptaciones del entrenamiento, exigen mucho más tiempo y tecnología para ser usadas rutinariamente en la mayoría de los deportes. La necesidad de extraer repetidamente muestras de sangre y el tiempo requerido por estas mediciones no justifican el valor de dichas pruebas. Esto ha llevado al uso de un protocolo más simple para controlar el entrenamiento: la medición de la acumulación de lactato en sangre después de una sola serie de ejercicio estándar a un ritmo fijo. La pendiente de la curva lactato en sangre/velocidad al nadar permanece relativamente invariable con el entrenamiento. Así, podemos juzgar el efecto del entrenamiento sobre el metabolismo muscular haciendo que el nadador ejecute una sola sesión de ejercicio a una velocidad controlada. Por ejemplo, nadar 200 m regulando la velocidad del nadador para estudiar las adaptaciones durante una temporada de entrenamiento. El nadador nada a la misma velocidad en diversos momentos del entrenamiento.

En la figura 6.11 se muestran los resultados de un estudio en que se usa esta técnica. La acumulación de lactato en sangre después de una sesión estandarizada de natación declinó de forma sostenida en estos nadadores a lo largo de un período de entrenamiento de 7 meses. Esto indica que estaban desarrollando una mayor capacidad aeróbica o una menor dependencia en el sistema glucolítico para la obtención de energía, y quizás ambas cosas.

La concentración de lactato en sangre después de nadar o correr a un ritmo fijo proporciona un medio excelente de control de los cambios fisiológicos que tienen lugar con el entrenamiento. Conforme alcanzamos un mayor nivel de entrenamiento, la concentración de lactato en sangre es menor para el mismo ritmo de esfuerzo.

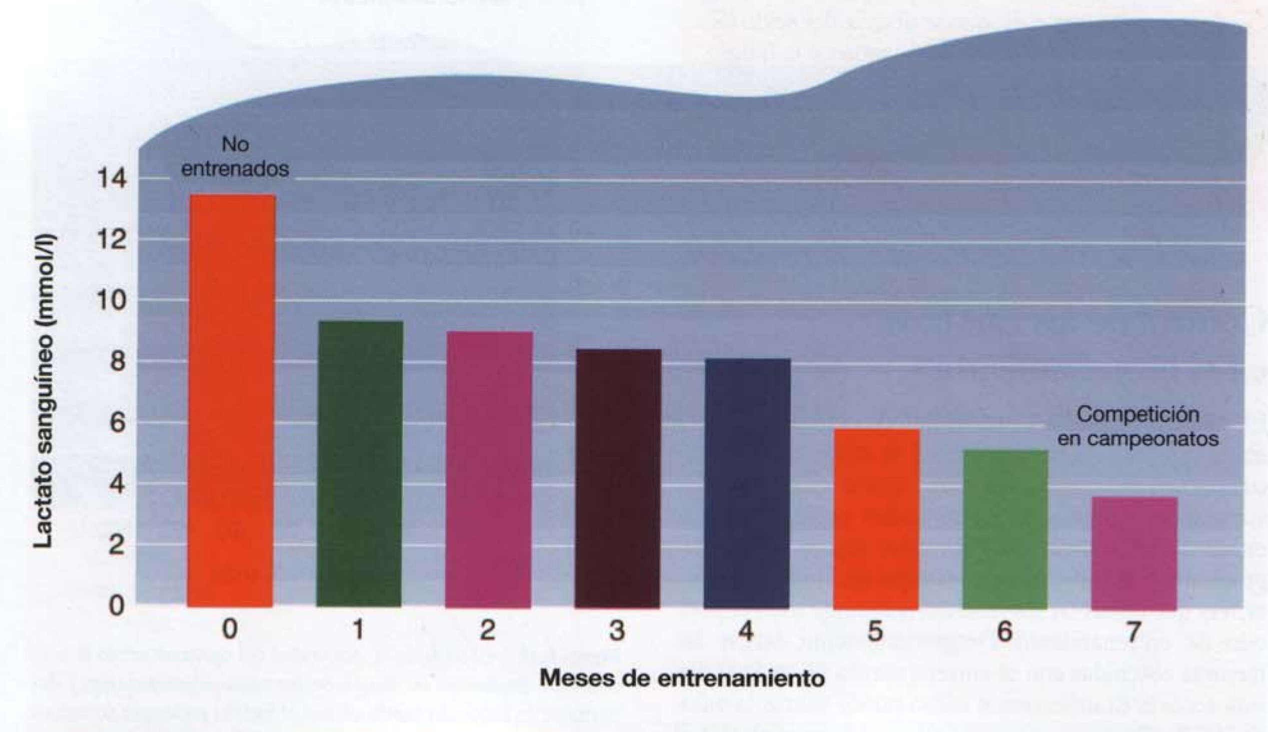


Figura 6.11 Efectos del entrenamiento sobre la concentración de lactato en sangre después de nadar 200 m a una velocidad predeterminada. Los valores más bajos de lactato se registraron durante el período en que los nadadores lograron sus mejores rendimientos.

Otros intentos para controlar el entrenamiento parecen ser menos sensibles y menos fiables, así como más caros, y requieren demasiado tiempo para usarlos con los deportistas.

Pero incluso esta sencilla medición del lactato en sangre exige equipos caros y un personal especializado. Además, el uso y la interpretación de los descubrimientos de estas pruebas están rodeados de controversias. ¿Deben usarse los resultados para variar la intensidad del entrenamiento? ¿Qué adaptaciones fisiológicas subyacen bajo estos cambios en el umbral del lactato? Estas y otras cuestiones siguen sin respuesta, pero esta información es vital para el uso e interpretación adecuados de las pruebas para controlar las adaptaciones musculares de los deportistas al entrenamiento.

- Muchos han considerado que el $\dot{V}O_2$ máx. es el mejor medio de evaluación de las adaptaciones al entrenamiento. Pero la prueba es poco práctica para poder ser usada ampliamente, y no puede medir las adaptaciones musculares al entrenamiento.
- Las mediciones múltiples de los niveles de lactato en sangre durante una serie de ejercicios de intensidad creciente han sido propuestas como un buen medio para controlar el progreso del entrenamiento, pero estas pruebas son también poco prácticas.
- Se han ensayado varios métodos para controlar las adaptaciones al entrenamiento, pero el más fácil parece ser comparar valores sencillos del lactato en sangre tomados en distintos momentos a lo largo de un período de entrenamiento, después de haberse efectuado una actividad con un ritmo fijo. Incluso con este método, muchas cuestiones siguen sin respuesta sobre lo que realmente sucede dentro del cuerpo en respuesta al estímulo del entrenamiento.

Conclusión

En esta sección, nos hemos centrado en la energía necesaria para el rendimiento físico. En el capítulo 4, habíamos revisado los sistemas responsables de la producción de energía. En el capítulo 5, tratamos sobre la función reguladora del sistema endocrino. Y por último, en este capítulo, manteniendo nuestra atención en la energía, nos hemos concentrado en las adaptaciones que se producen dentro de los músculos y en los propios sistemas energéticos que acompañan al entrenamiento aeróbico y al anaeróbico, y hemos visto cómo estos tipos de entrenamiento pueden mejorar el rendimiento.

En la sección siguiente, volvemos nuestra atención al sistema de transporte de oxígeno. Comenzaremos en el capítulo 7 con un análisis del sistema cardiovascular y de su función en el transporte de oxígeno, combustibles, nutrientes y hormonas a través de nuestro cuerpo.

Expresiones clave

amortiguadores
capacidad muscular de amortiguación
entrenamiento aeróbico
entrenamiento aeróbico interválico
entrenamiento anaeróbico
entrenamiento con esprint
entrenamiento continuo
entrenamiento interválico

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuáles son los efectos de los entrenamientos aeróbico y anaeróbico sobre las fibras musculares?
2. ¿Cómo mejora el entrenamiento aeróbico el envío de oxígeno a las fibras musculares?
3. ¿Qué efecto tiene el entrenamiento aeróbico sobre los tipos de combustibles usados durante el ejercicio?
4. Describir los factores responsables de las mejoras en la capacidad respiratoria muscular ($\dot{Q}O_2$) que tienen lugar con el entrenamiento aeróbico.
5. Dar ejemplos de sesiones de entrenamiento interválico que puedan usarse para desarrollar los sistemas ATP-PC, glucolítico y oxidativo de un corredor.
6. ¿Qué cambios tienen lugar en los músculos durante el entrenamiento anaeróbico que puedan reducir su tendencia a la fatiga durante la realización de ejercicios altamente glucolíticos?
7. Describir los cambios en la capacidad de amortiguación muscular resultantes de los entrenamientos aeróbico y anaeróbico. ¿Cómo puede esto mejorar el rendimiento?
8. ¿Qué cambios pueden esperarse en el umbral del lactato como resultado del entrenamiento aeróbico? Ilustrar la relación existente entre la velocidad de carrera y la acumulación de lactato en sangre.

Bibliografía

1. Allemeier, C.A., Fry, A.C., Johnson, P., Hikida, R.S. Hagerman, EC., & Staron, R.S. (1994). Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **77**, 2385-2390.

2. Brooks, G.A., & Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The "crossover" concept. *Journal of Applied Physiology*, **76**, 2253-2261.

3. Costill, D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. *Research Quarterly*, **56**, 379-384.

4. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology* (p. 178). Indianápolis: Benchmark Press.

5. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W.W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.

6. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, **46**, 96-99.

7. Costill, D.L., Fink, W.J., Ivy, J.L., Getchell, L.H., & Witzmann, F.A. (1979). Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.

8. Costill, D.L., Thomas, R., Robergs, R.A., Pascoe, D.D., Lambert, C.P., Barr, S.I., & Fink, W.J. (1991). Adaptations to swimming training: Influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 371-377.

9. Essen, B., Hagenfeldt, L., & Kaijser, L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *Journal of Physiology*, **265**, 480-506.

10. Gollnick, PD., Armstrong, R.B., Saubert, C.W., IV, Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 312-319.

11. Green, HJ., Jones, S., Ball-Burnett, M., Farrance, B., & Ranney, D. (1995). Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *Journal of Applied Physiology*, **78**, 138-145.

12. Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.

13. Holloszy, J.O., & Coyle, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, **56**, 831-838.

14. Holloszy, J.O., Oscai, L.B., Mole, P.A., & Don, I.J. (1971). Biochemical adaptations to endurance exercise in skeletal muscle. En B. Pernow & B. Saltin (Eds.), *Muscle metabolism during exercise*. Nueva York: Plenum.

15. Ingjer, F. (1979). Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance trained men: A histochemical and ultra structural study. *European Journal of Applied Physiology*, **40**, 197-209.

16. Issekutz, B., Miller, H.I., Paul, P., & Rodahl, K. (1965). Aerobic work capacity and plasma FFA turnover. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 293-296.

17. Rennie, M.J., Winder, W.W., & Holloszy, J.O. (1976). A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in exercising rat. *Biochemistry Journal*, **156**, 647-655.

P A R T E

III

Función cardiorrespiratoria y rendimiento

En la parte anterior, hemos aprendido cómo el cuerpo produce energía mediante el metabolismo para alimentar su movimiento. Pero la mera producción de energía es inútil si ésta no llega a los músculos activos. En la parte III, nos centraremos en cómo los sistema cardiovascular y el aparato respiratorio proporcionan oxígeno y combustible a los músculos activos, en cómo eliminan el dióxido de carbono y los deshechos metabólicos del cuerpo, y en cómo se adaptan estos sistemas al entrenamiento aeróbico. En el capítulo 7, **Control cardiovascular durante el ejercicio,** contemplaremos la estructura y la función del sistema cardiovascular: el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre. Nuestro interés principal se centrará en cómo este sistema facilita a los músculos activos un suministro adecuado de sangre para satisfacer sus demandas durante la aplicación de intensidades crecientes de esfuerzo. En el capítulo 8, **Regulación respiratoria durante el ejercicio,** examinaremos los mecanismos y la regulación de la respiración, el proceso de intercambio de gases en los pulmones y en los músculos, y el transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre. En el capítulo 9, **Adaptaciones cardiorrespiratorias al entrenamiento,** estudiaremos el concepto de resistencia. Consideraremos cómo se evalúa en el laboratorio y cómo se mejora con el entrenamiento aeróbico, concentrándonos en las adaptaciones cardiorrespiratorias que se producen en respuesta al entrenamiento aeróbico y que pueden mejorar el rendimiento.

CAPÍTULO

7

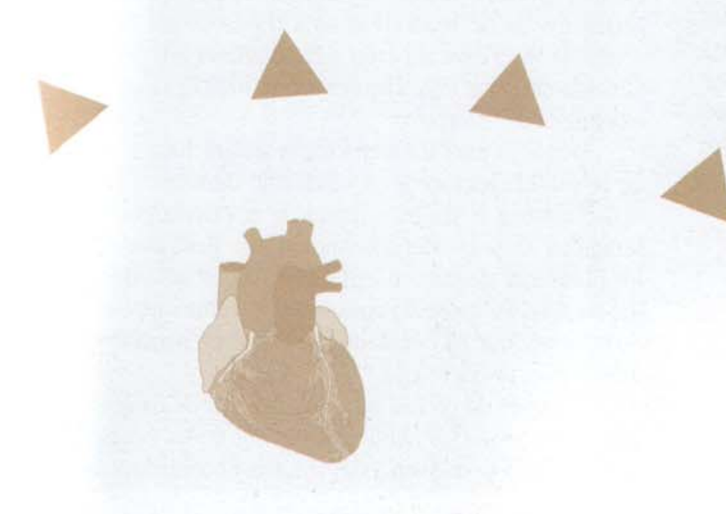
Control cardiovascular durante el ejercicio

Visión general del capítulo

Nuestro sistema cardiovascular, que incluye el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre, tiene muchas funciones, incluidas las de nutrición, protección e incluso la de transporte de deshechos. El sistema debe llegar a todas las células del cuerpo, y debe poder responder inmediatamente a cualquier cambio en el ambiente interno para mantener todos los sistemas del cuerpo funcionando con la máxima eficacia. Incluso cuando estamos en reposo, nuestro sistema cardiovascular trabaja constantemente para satisfacer las demandas de los tejidos de nuestro cuerpo. Pero durante el ejercicio se impone un número más elevado de demandas mucho más urgentes sobre este sistema.

En este capítulo, exploraremos la asombrosa función que juega el sistema cardiovascular en la actividad física. En la primera parte del capítulo analizaremos la estructura y la función del sistema cardiovascular, poniendo de relieve sus complejidades. En la segunda parte, nos centraremos en el modo en que el sistema cardiovascular responde a las exigencias aumentadas del ejercicio. Aprenderemos cómo cada componente de este sistema se adapta a los cambios en el ambiente interno del cuerpo que resultan de los ritmos aumentados de la actividad física y cómo el sistema controla nuestra capacidad para rendir.

Esquema del capítulo









El día 5 de enero de 1988, el deporte mundial perdió a uno de sus deportistas más grandes. "Pistol Pete" Maravich, vieja estrella de la National Basketball Association, sufrió un colapso y falleció de un paro cardíaco a los 40 años de edad durante un partido de baloncesto retransmitido por televisión. Su muerte causó una conmoción, y la causa de la misma sorprendió a los expertos médicos. El corazón de Maravich estaba anormalmente agrandado debido principalmente al hecho de que había nacido con una sola arteria coronaria en el lado derecho del corazón –le faltaban las dos arterias coronarias que abastecen el lado izquierdo del corazón–. La comunidad médica quedó asombrada de que esta sola arteria coronaria del lado derecho hubiese estado abasteciendo el lado izquierdo del corazón de Maravich, y que esta adaptación le hubiese permitido competir durante muchos años como uno de los mejores jugadores en la historia del baloncesto.

El sistema cardiovascular realiza un determinado número de importantes funciones en el cuerpo. La mayoría de ellas dan apoyo a otros sistemas fisiológicos. Las principales funciones cardiovasculares se pueden clasificar dentro de cinco categorías distintas:

1. Distribución.
2. Eliminación.
3. Transporte.
4. Mantenimiento.
5. Prevención.

Consideremos algunos ejemplos. El sistema cardiovascular distribuye nutrientes y oxígeno, y elimina dióxido de carbono y productos metabólicos de deshecho, de todas las células del cuerpo. Transporta hormonas desde las glándulas endocrinas hasta sus receptores objetivo. El sistema mantiene la temperatura del cuerpo, y la capacidad de amortiguamiento de la sangre ayuda a controlar el pH del cuerpo. El sistema cardiovascular mantiene unos niveles apropiados de fluido para prevenir la deshidratación y ayuda a prevenir las infecciones causadas por organismos invasores.

Aunque ésta es una lista abreviada, estas funciones cardiovasculares mencionadas son importantes para comprender las bases fisiológicas de la actividad física. Pero antes de examinar las respuestas cardiovasculares específicas de la actividad, necesitamos contemplar los componentes del sistema cardiovascular y cómo funcionan juntos.

Estructura y función del sistema cardiovascular

Es impresionante la capacidad del sistema cardiovascular para responder inmediatamente a las muchas y siempre cambiantes necesidades del cuerpo. Todas las funciones corporales y virtualmente cada una de las células del cuerpo dependen de algún modo de este sistema.

Cualquier sistema de circulación requiere tres componentes:

1. Una bomba (el corazón).
2. Un sistema de canales (los vasos sanguíneos).
3. Un medio fluido (la sangre).

Examinemos cada uno de ellos por separado.

Corazón

El corazón, mostrado en la figura 7.1, tiene dos aurículas actuando como cámaras de recepción y dos ventrículos como unidades de emisión. El corazón es la bomba principal que hace circular la sangre por todo el sistema vascular. Veamos el camino que sigue la sangre cuando se desplaza a través del corazón.

Flujo sanguíneo a través del corazón

La sangre que ha seguido su curso entre las células del cuerpo, aportando oxígeno y nutrientes y recogiendo los productos de deshecho, vuelve a través de las grandes venas –la vena cava superior y la vena cava inferior– a la aurícula derecha. Esta cámara recibe toda la sangre desoxigenada del cuerpo.

Desde la aurícula derecha, la sangre pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. Esta cámara bombea la sangre a través de la válvula pulmonar semilunar hasta la arteria pulmonar, que lleva la sangre a los pulmones derecho e izquierdo. Así, el lado derecho del corazón es conocido como el lado pulmonar, enviando la sangre que ha circulado por el cuerpo hacia los pulmones para reoxigenarla.

Después de recibir un aporte fresco de oxígeno, la sangre abandona los pulmones a través de las venas pulmonares, que la vuelven a llevar hacia el corazón y hacia

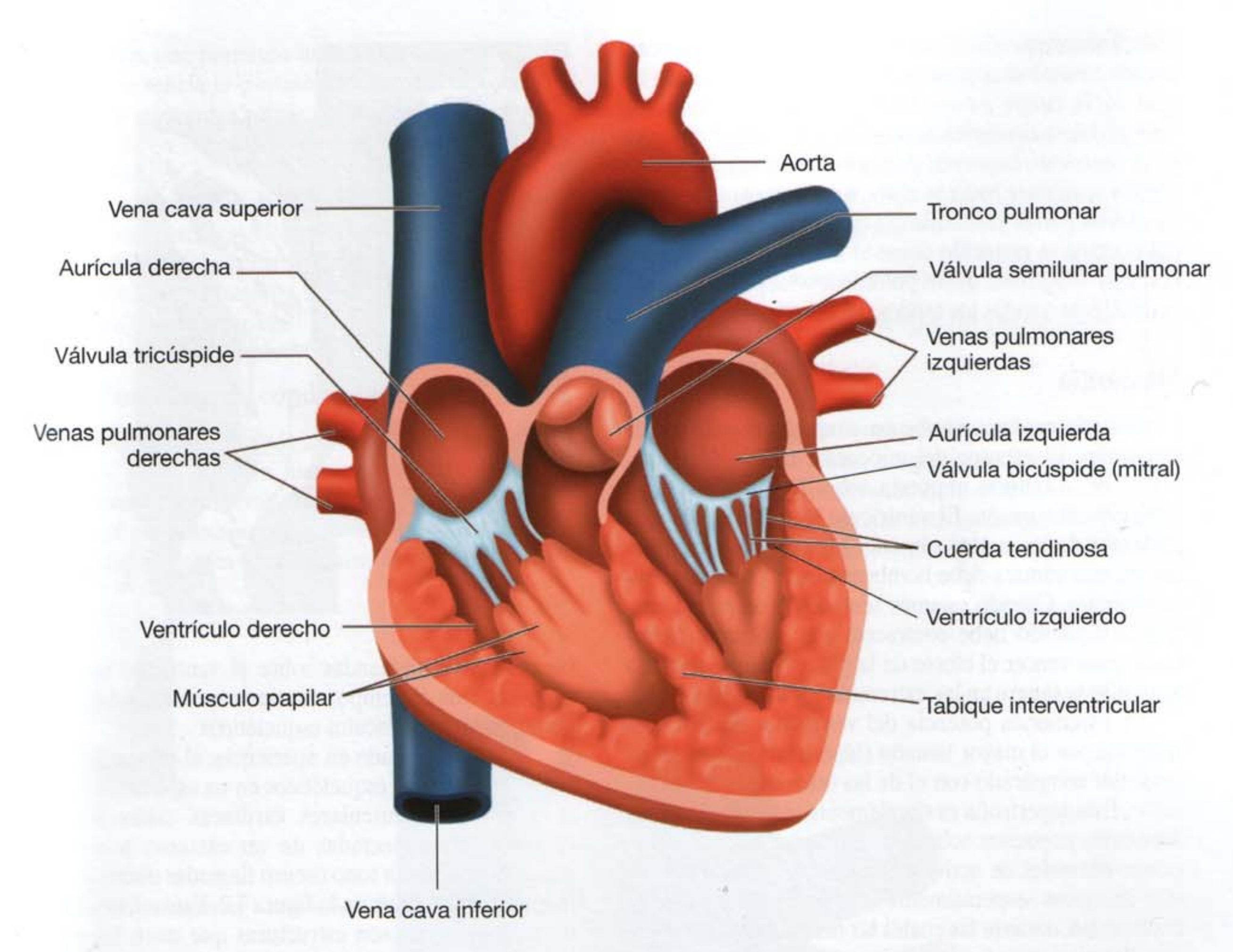


Figura 7.1 Anatomía del corazón humano.

Murmullo del corazón

Las cuatro válvulas impiden el reflujo de la sangre, asegurando un flujo unidireccional a través del corazón. Estas válvulas maximizan la cantidad de sangre bombeada desde el corazón durante la contracción. El murmullo del corazón es una condición en la que se detectan sonidos cardíacos anormales con la ayuda de un estetoscopio. Normalmente, las válvulas del corazón hacen un chasquido característico cuando se cierran. Con el murmullo, el chasquido es sustituido por un sonido similar al de un silbido. Este sonido anormal puede indicar la presencia de un flujo turbulento de sangre a través de una válvula estrechada o defectuosa. Puede indicar también la existencia de un flujo errante de sangre a través de un agujero en la pared que separa los lados derecho e izquierdo del corazón (defecto septal).

Los murmullos del corazón son muy comunes en los niños en desarrollo y en los adolescentes. Durante los períodos de crecimiento, el desarrollo de las válvulas no siempre prosigue al mismo ritmo que el agrandamiento de las aberturas cardíacas. Las válvulas pueden tener pérdidas incluso en el caso de los adultos. Con un prolapso de la válvula mitral, ésta (bicúspide) deja que una cierta cantidad de sangre refluya hacia la aurícula izquierda durante la contracción ventricular. Este trastorno, común en los adultos (entre el 6% y el 17% de la población), incluidos los deportistas, suele tener poca trascendencia clínica a menos que haya un importante reflujo.

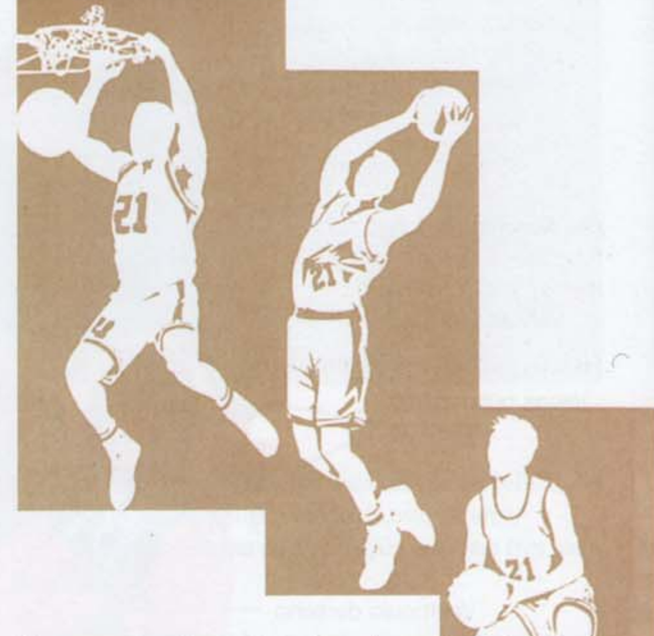
La mayoría de murmullos en los deportistas son benignos, sin afectar el bombeo del corazón ni el rendimiento del deportista. Pero los murmullos del corazón pueden indicar la presencia de unas válvulas enfermizas, como por ejemplo las que tienen estenosis, en cuyo caso la válvula se ha estrechado y con frecuencia se ha hecho más gruesa y rígida. Esta condición puede requerir la sustitución quirúrgica de la válvula.

la aurícula izquierda. Toda la sangre recientemente oxigenada es recibida por esta cámara. Desde la aurícula izquierda, la sangre pasa a través de la válvula bicúspide (mitral) hacia el ventrículo izquierdo. La sangre abandona el ventrículo izquierdo pasando a través de la válvula aórtica semilunar hacia la aorta, que finalmente la envía a todas las partes y sistemas del cuerpo. El lado izquierdo del corazón es conocido como el lado sistémico. Recibe la sangre oxigenada de los pulmones y luego la envía para abastecer a todos los tejidos del cuerpo.

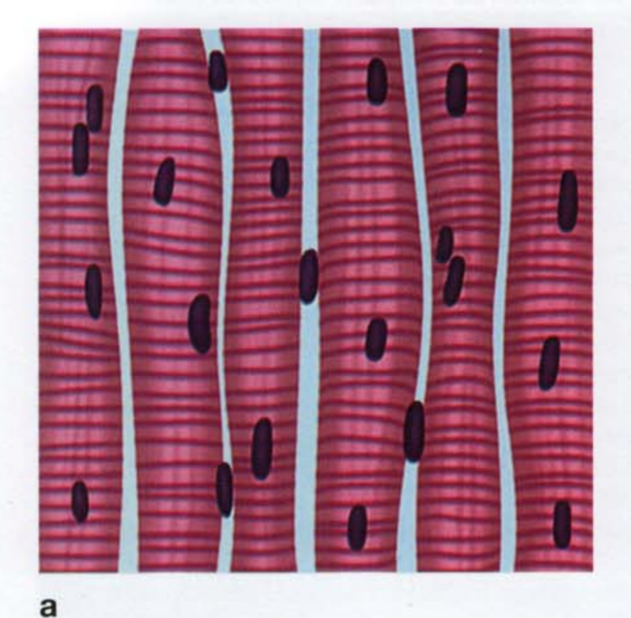
Miocardio

El músculo cardíaco recibe en conjunto el nombre de **miocardio.** El espesor del miocardio depende directamente de la tensión impuesta sobre las paredes de las cámaras del corazón. El ventrículo izquierdo es la más poderosa de las cuatro cámaras. Mediante sus contracciones, esta cámara debe bombear sangre por toda la ruta sistémica. Cuando estamos sentados o de pie, el ventrículo izquierdo debe contraerse con suficiente fuerza como para vencer el efecto de la gravedad, que tiende a acumular la sangre en las extremidades inferiores.

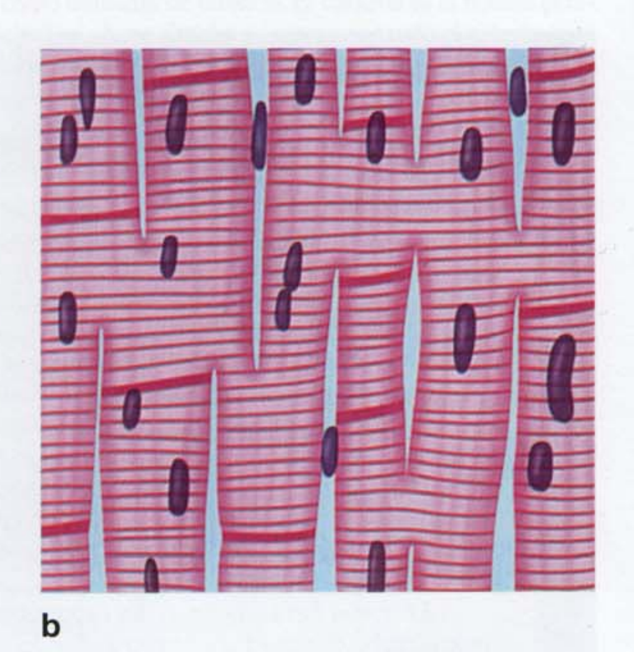
La tremenda potencia del ventrículo izquierdo es reflejada por el mayor tamaño (hipertrofia) de su pared muscular comparado con el de las otras cámaras del corazón. Esta hipertrofia es simplemente el resultado de las demandas impuestas sobre ella en reposo o bajo condiciones normales de actividad moderada. Con ejercicios más enérgicos –especialmente en las actividades aeróbicas intensas, durante las cuales las necesidades de sangre de los músculos en funcionamiento aumentan considerablemente– las demandas sobre el ventrículo izquierdo son altas. Con el tiempo, reacciona incrementando su tamaño, como los músculos esqueléticos.



Aunque estriado en apariencia, el miocardio difiere de los músculos esqueléticos en un aspecto importante. Las fibras musculares cardíacas están anatómicamente interconectadas de un extremo a otro por regiones teñidas en tono oscuro llamadas discos intercalados, tal como se ve en la figura 7.2. Estos discos tienen desmosomas, que son estructuras que unen las células individuales para que no se separen durante la contrac-



a



b

Figura 7.2 Micrografías de *(a)* músculo esquelético y *(b)* músculo cardíaco. Ambos tipos de músculo presentan forma estriada, pero sólo las fibras de músculo cardíaco están conectadas con discos intercalados de tinción más oscura.

ción, e hiatos, que permiten una rápida transmisión del impulso que señala la contracción. Estas características permiten al miocardio actuar como una sola fibra muscular grande en las cuatro cámaras: todas las fibras se contraen a la vez.

Para comprender de qué modo se coordinan las contracciones cardíacas, debemos entender cómo se origina la señal para la contracción y cómo viaja a través del corazón. Estas funciones son ejecutadas por el sistema cardíaco de conducción.

Sistema cardíaco de conducción

El músculo cardíaco tiene la capacidad única de generar su propia señal eléctrica, llamada autoconducción, lo que le permite contraerse rítmicamente sin estimulación neural. Sin estimulación neural ni hormonal, la frecuencia cardíaca intrínseca efectúa entre 70 y 80 latidos (contracciones) por minuto, pero en las personas que siguen entrenamientos de resistencia puede descender a niveles inferiores.

La figura 7.3 ilustra los cuatro componentes del sistema cardíaco de conducción:

1. Nódulo senoauricular.
2. Nódulo auriculoventricular.
3. Fascículo auriculoventricular (haz de His).
4. Fibras de Purkinje.

El impulso para la contracción cardíaca se inicia en el nódulo senoauricular, un grupo de fibras musculares cardíacas especializadas sitas en la pared posterior de la aurícula derecha. Dado que este tejido genera el impulso, generalmente a una frecuencia de alrededor de 60 u

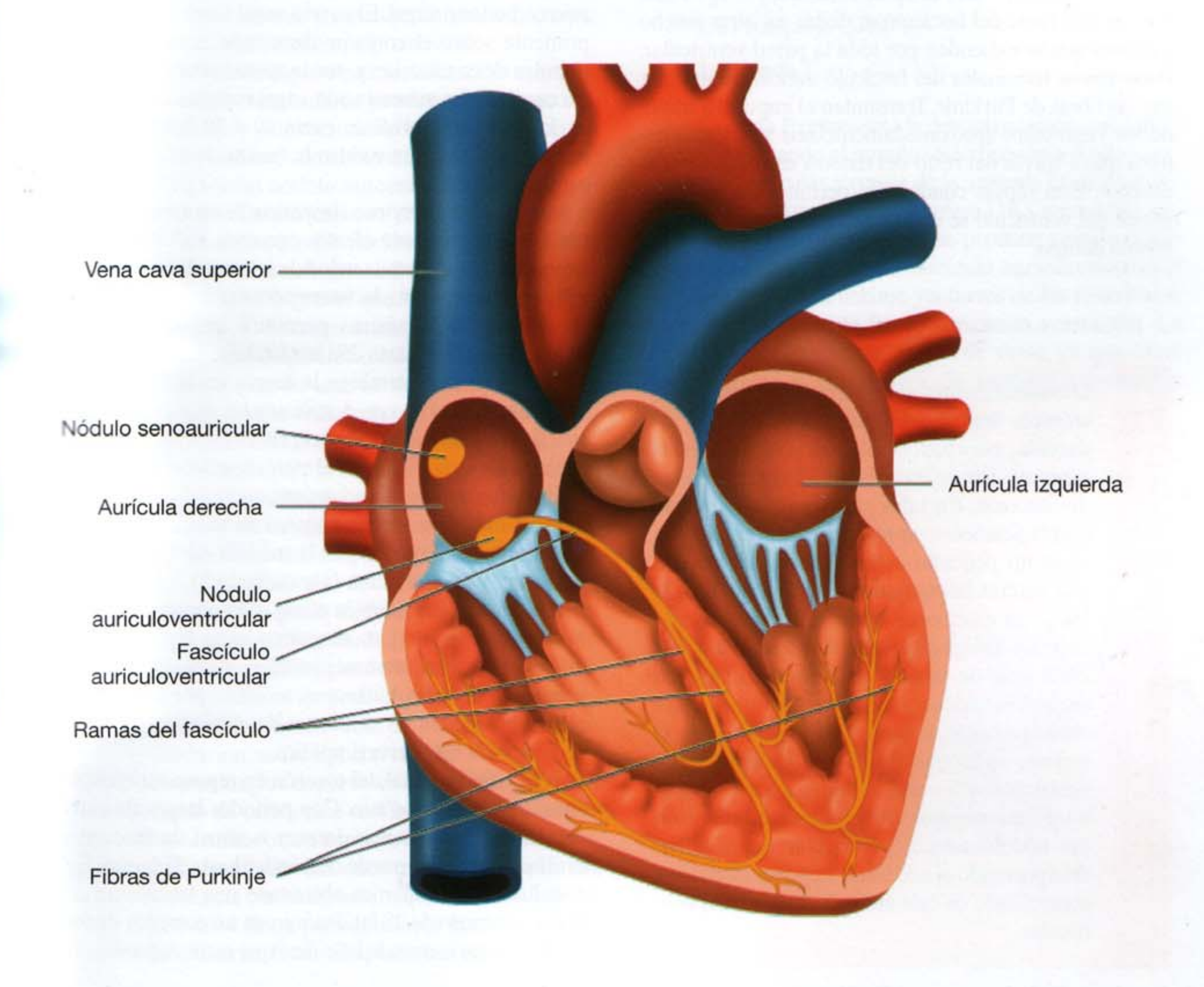


Figura 7.3 Sistema cardíaco de conducción.

80 latidos por minuto al nódulo senoauricular se le conoce como el marcapasos cardíaco, y el ritmo de los latidos que establece recibe el nombre de ritmo sinusal. El impulso eléctrico generado por el nódulo senoauricular se difunde por los dos ventrículos y llega hasta el nódulo auriculoventricular, localizado en la pared auricular cerca del centro del corazón. Cuando el impulso se difunde a través de los ventrículos, reciben la señal de contraerse, lo que hacen casi inmediatamente.

El nódulo auriculoventricular dirige el impulso desde las aurículas hasta los ventrículos. El impulso es retrasado aproximadamente 0,13 s cuando pasa a través del nódulo auriculoventricular, y después entra en el fascículo auriculoventricular. Este retraso permite que las aurículas se contraigan antes de que lo hagan los ventrículos, maximizando el llenado ventricular. El fascículo auriculoventricular viaja a lo largo del tabique ventricular y luego envía ramificaciones de los fascículos derecho e izquierdo hacia ambos ventrículos. Estas ramificaciones envían el impulso hacia el ápice cardíaco, y luego hacia fuera. Cada rama del fascículo se divide en otras mucho menores que se extienden por toda la pared ventricular. Estas ramas terminales del fascículo auriculoventricular son las fibras de Purkinje. Transmiten el impulso a través de los ventrículos aproximadamente seis veces más deprisa que a través del resto del sistema cardíaco de conducción. Esta rápida conducción permite que todas las partes del ventrículo se contraigan aproximadamente al mismo tiempo.

> Ocasionalmente, se desarrollan problemas crónicos dentro del sistema cardíaco de conducción, estorbando su capacidad para mantener un ritmo apropiado del seno a través del corazón. En tales casos, puede instalarse quirúrgicamente un marcapasos artificial. Éste es un pequeño estimulador eléctrico con una batería, implantado generalmente bajo la piel, con electrodos adheridos al ventrículo derecho. Un ejemplo de cuándo resulta útil es en el caso de un trastorno llamado bloqueo auriculoventricular. Con este trastorno, el nódulo senoauricular activa su impulso, pero el impulso es bloqueado en el nódulo auriculoventricular y no puede llegar a los ventrículos. El marcapasos artificial asume la función del nódulo auriculoventricular imposibilitado, aportando el necesario impulso eléctrico y controlando de este modo la contracción ventricular.

Control extrínseco de la actividad del corazón

Aunque el corazón inicia sus propios impulsos eléctricos (control intrínseco), su sincronización y efectos pueden ser alterados. Bajo condiciones normales, esto se logra principalmente a través de tres sistemas extrínsecos:

1. El sistema nervioso parasimpático.
2. El sistema nervioso simpático.
3. El sistema endocrino (hormonas).

Aunque aquí se ofrece una visión general de sus efectos, éstos se tratan con más detalle en los capítulos 2 y 5.

El sistema parasimpático, una rama del sistema nervioso autónomo, actúa sobre el corazón mediante el nervio vago (nervio craneal X). En reposo, la actividad del sistema parasimpático predomina en un estado referido como tono vagal. El nervio vagal tiene un efecto deprimente sobre el corazón; disminuye la velocidad del impulso de conducción y, por lo tanto, reduce la frecuencia cardíaca. La estimulación vagal máxima puede reducir la frecuencia cardíaca entre 20 y 30 latidos/min. El nervio vago también reduce la fuerza de la contracción cardíaca.

El sistema nervioso simpático, la otra rama del sistema autónomo, tiene efectos opuestos. La estimulación simpática incrementa la velocidad de conducción del impulso y, por lo tanto, la frecuencia cardíaca. La estimulación simpática máxima permitirá que la frecuencia cardíaca se eleve hasta 250 latidos/min. La entrada simpática incrementa también la fuerza de la contracción. El sistema simpático predomina en las situaciones de estrés físico o emocional, cuando las exigencias corporales son más elevadas. Una vez el estrés remite, el sistema parasimpático vuelve a predominar.

El sistema endocrino ejerce su efecto a través de las hormonas liberadas por la médula adrenal: la noradrenalina y la adrenalina (ver capítulo 5). Estas hormonas son conocidas también como catecolaminas. Al igual que el sistema nervioso simpático, estas hormonas estimulan el corazón, incrementando su ritmo. De hecho, la liberación de estas hormonas se inicia por la estimulación simpática en las ocasiones de estrés y sus acciones prolongan la respuesta simpática.

El ritmo normal del corazón en reposo suele oscilar entre 60 y 85 latidos/min. Con períodos largos de entrenamiento de resistencia (meses o años), la frecuencia cardíaca en reposo puede descender hasta 35 latidos/min o incluso menos. Hemos observado una frecuencia cardíaca en reposo de 28 latidos/min en un corredor de fondo de categoría mundial. Se dice que estos reducidos rit-

mos cardíacos son el resultado de una mayor estimulación parasimpática (tono vagal), con una reducida actividad simpática que probablemente representa un papel menos importante.

Arritmias cardíacas

En ocasiones, determinadas alteraciones en la secuencia normal de los acontecimientos cardíacos pueden llevar a un ritmo irregular del corazón, llamado arritmia. El grado de gravedad de estos trastornos varía. La bradicardia y la taquicardia son dos tipos de arritmias. **Bradicardia** significa "corazón lento" e indica una frecuencia cardíaca en reposo inferior a 60 latidos/min, mientras que **taquicardia** significa "corazón rápido" e indica una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/min. Con estas arritmias, el ritmo sinusal resulta alterado con frecuencia. La función del corazón puede ser normal, pero su sincronización es anormal, lo cual puede afectar la circulación. Entre los síntomas de ambas arritmias se hallan la fatiga, vértigos, mareos y desvanecimientos. La taquicardia también puede causar palpitaciones.

También tienen lugar otras arritmias. Por ejemplo, las **contracciones ventriculares prematuras**, que producen la sensación de palpitaciones o latidos extra, son relativamente comunes y son el resultado de impulsos que se originan fuera del nódulo senoauricular. El flúter auricular, en el que las aurículas se contraen a ritmos de 200 a 400 latidos/min, y la fibrilación auricular, en la que las aurículas se contraen de un modo rápido y descoordinado, son arritmias más graves que hacen que las aurículas bombeen poca o ninguna sangre. La **taquicardia ventricular**, definida como tres o más contracciones ventriculares prematuras, es una arritmia muy grave que produce una **fibrilación ventricular** en la que la contracción del tejido ventricular es descoordinada. Cuando esto sucede, el corazón no puede bombear sangre. La mayoría de las muertes cardíacas son consecuencia de fibrilaciones ventriculares. El uso de un desfibrilador para provocar mediante una sacudida que el corazón vuelva a su ritmo sinusal normal debe llevarse a cabo antes de transcurridos unos pocos minutos para que la víctima sobreviva. La reanimación cardiopulmonar impone un ritmo normal al corazón y puede mantener la vida durante varias horas, pero las posibilidades de supervivencia son mayores si el tratamiento de emergencia, incluida la desfibrilación, se facilita con rapidez.

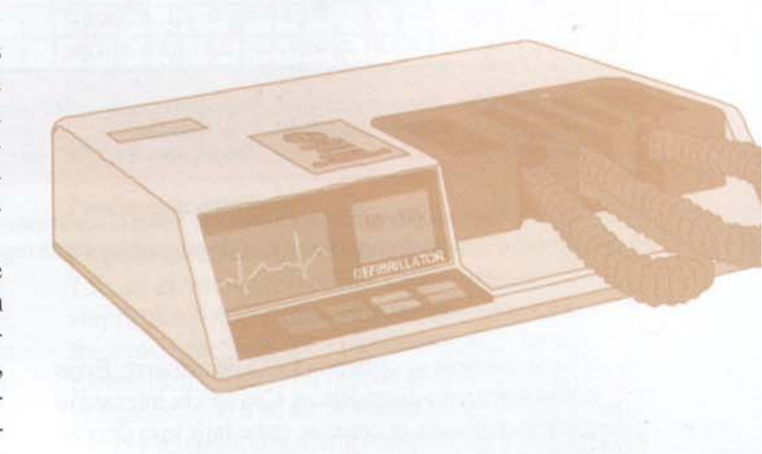
Curiosamente, los deportistas con un alto grado de entrenamiento de resistencia con frecuencia desarrollan bajos ritmos cardíacos en reposo, una adaptación ventajosa, como resultado del entrenamiento. Asimismo, nuestra frecuencia cardíaca, naturalmente, se acelera durante la actividad física para satisfacer las mayores demandas de esfuerzo. Estas adaptaciones no deben confundirse con la bradicardia ni con la taquicardia, que son alteraciones anormales en la frecuencia cardíaca en reposo que suelen indicar la existencia de un trastorno patológico.

ECG

La actividad eléctrica del corazón debe registrarse para diagnosticar potenciales problemas cardíacos o para controlar cambios en el corazón. El principio implicado es sencillo: los fluidos corporales son buenos conductores eléctricos. Los impulsos eléctricos generados en el corazón son conducidos a través de los fluidos corporales hasta la piel, donde pueden detectarse e imprimirse mediante una máquina sensible llamada electrocardiógrafo. Esta impresión se llama **electrocardiograma,** o ECG (ver figura 7.4). Tres componentes del ECG representan aspectos de la función cardíaca:

1. La onda P.
2. El complejo QRS.
3. La onda T.

La onda P representa la despolarización auricular y tiene lugar cuando el impulso eléctrico viaja desde el nódulo senoauricular a través de la aurícula hasta el nódulo auriculoventricular. El complejo QRS representa una despolarización ventricular y se produce cuando el impulso se difunde desde el fascículo auriculoventricular hasta las fibras de Purkinje y a través de los ventrículos. La onda T representa la repolarización ventricular. La repolarización auricular no puede verse, ya que tiene lugar durante la despolarización ventricular (complejo QRS).



a



b

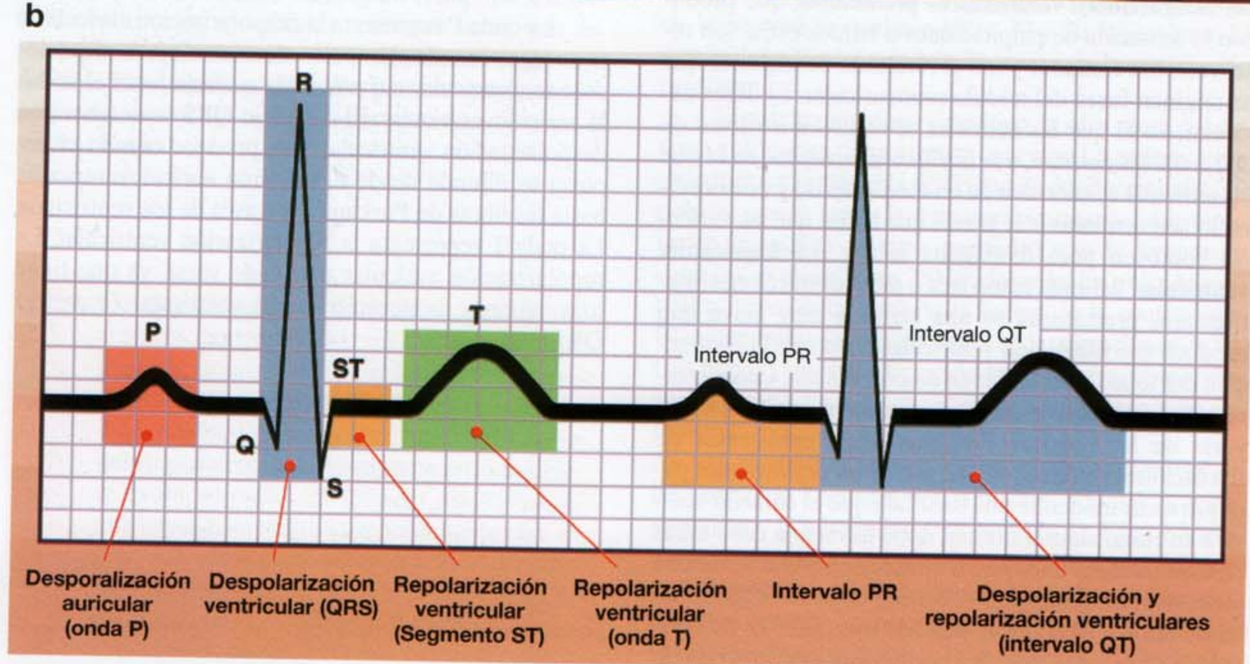


Figura 7.4 *(a)* Electrocardiografía de esfuerzo. Se indica al sujeto que suelte el manillar durante la prueba (una vez que mantiene el equilibrio). *(b)* Gráfica de las distintas fases de la electrocardiografía en reposo.

Con frecuencia se obtienen ECG de esfuerzo. Éstas son valiosas pruebas diagnósticas. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, el corazón debe latir más deprisa y realizar un esfuerzo más duro para aportar más sangre a los músculos activos. Si el corazón está enfermo, puede aparecer una indicación en el ECG cuando el corazón incrementa su ritmo de trabajo. Los ECG de esfuerzo han sido también herramientas extremadamente valiosas para investigar en fisiología del esfuerzo ya que facilitan un cómodo método para rastrear los cambios cardíacos durante el ejercicio agudo y crónico.

- Las aurículas reciben sangre en el corazón; los ventrículos eyectan sangre desde el corazón.
- Puesto que el ventrículo izquierdo debe tener más potencia que las otras cámaras, su miocardio es más grueso, debido a la hipertrofia.
- El tejido cardíaco es capaz de realizar autoconducción y tiene su propio sistema de conducción. Inicia su impulso sin control neural.
- El nódulo senoauricular es el marcapasos del corazón, estableciendo el pulso y coordinando la actividad a través del corazón.
- La frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción pueden ser alteradas por el sistema nervioso autónomo o por el sistema endocrino.
- El ECG es un registro del funcionamiento eléctrico del corazón. Un ECG realizado durante el ejercicio puede revelar trastornos cardíacos subyacentes.

Terminología de la función cardíaca

Los términos siguientes son esenciales para comprender el esfuerzo realizado por el corazón y para nuestro futuro análisis de la respuesta cardíaca durante la actividad:

- Ciclo cardíaco.
- Volumen sistólico.
- Gasto cardíaco ($\dot{Q}$).

Ciclo cardíaco

El **ciclo cardíaco** incluye todos los hechos que se producen entre dos latidos cardíacos consecutivos. En términos mecánicos, consiste en que todas las cámaras del corazón pasan por una fase de relajación (diástole) y una fase de contracción (sístole). Durante la diástole, las cámaras se llenan de sangre. Durante la sístole, las cámaras se contraen y expulsan su contenido. La fase diastólica es más larga que la fase sistólica. Consideremos un individuo con una frecuencia cardíaca de 74 latidos/min. Con esta frecuencia cardíaca, todo el ciclo del corazón tarda 0,81 s en completarse (60 s/74 latidos). Del ciclo cardíaco total a este ritmo, la diástole representa 0,50 s, o el 62% del ciclo, y la sístole 0,31 s, o el 38%. Cuando la frecuencia cardíaca aumenta, estos intervalos absolutos de tiempo se reducen proporcionalmente.

Observemos el ECG normal de la figura 7.4*b*. Un ciclo cardíaco comprende el tiempo transcurrido entre una sístole y la siguiente. La contracción ventricular (sístole) comienza durante el complejo QRS y finaliza en la onda T. La relajación ventricular (diástole) se produce durante la onda T y continúa hasta la siguiente contracción. En esta ilustración puede verse que aunque el corazón parece estar siempre trabajando, en realidad pasa ligeramente más tiempo en la fase de reposo que en la de trabajo.

Volumen sistólico

Durante la sístole, cierto volumen de sangre es eyectado desde el ventrículo izquierdo. Esta cantidad es el **volumen sistólico (VS)** del corazón, o el volumen de sangre bombeada por cada latido (contracción). Esto se muestra en la figura 7.5*a*. Para entender el volumen sistólico, consideremos la cantidad de sangre en el ventrículo antes y después de la contracción. Al final de la diástole, justo antes de la contracción, el ventrículo ha completado el llenado. El volumen de la sangre que ahora contiene se denomina **volumen diastólico final** o VDF. Al final de la sístole, justo después de la contracción, el ventrículo ha completado su fase de eyección. El volumen de sangre restante en el ventrículo se denomina **volumen sistólico final** o VSF. El volumen sistólico es el volumen de sangre que ha sido eyectada, y es meramente la diferencia entre la cantidad que originariamente había y la restante después de la contracción. Así el volumen sistólico es simplemente la diferencia entre el VDF y el VSF.

Fracción de eyección

La proporción de sangre bombeada fuera del ventrículo izquierdo en cada latido es la **fracción de eyección**. Este valor, tal como se ve en la figura 7.5*b*, se determina dividiendo el volumen sistólico por el volumen diastólico final. Revela que parte de la sangre que entra en el ventrículo es verdaderamente eyectada durante la contracción. La fracción de eyección, expresada generalmente como un porcentaje, es de promedio de un 60% en reposo. Por lo tanto, el 60% de la sangre en los ventrículos al final de una diástole es eyectada con la siguiente contracción y el 40% restante permanece.

Producción cardíaca

El **gasto cardíaco ($\dot{Q}$),** tal como se muestra en la figura 7.5*c*, es el volumen total de sangre bombeada por los ventrículos por minuto, o simplemente el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico (VS). El volumen sistólico en reposo en posición de pie es de promedio de 60 a 80 ml de sangre en la mayoría de adultos. Por lo tanto, con una frecuencia cardíaca en reposo de 80 latidos/min el gasto cardíaco oscilará entre 4,8 y 6,4 l/min. El cuerpo adulto medio contiene alrededor de

5 litros de sangre; por lo tanto, esto significa que toda nuestra sangre es bombeada a través del corazón una vez cada minuto.

$$VS = VDF - VSF$$
$$\text{Fracción de eyección} = (VS / VDF) \times 100\%$$
$$\dot{Q} = FC \times VS$$

La comprensión de la actividad mecánica del corazón proporciona una base para conocer el esfuerzo del sistema cardiovascular, pero el corazón es solamente una parte de este sistema. Volvamos seguidamente nuestra atención hacia el vasto sistema de vasos que llevan la sangre a todos los tejidos del cuerpo.

Sistema vascular

El sistema vascular se compone de una serie de vasos que transportan sangre del corazón a los tejidos y a la inversa:

- Arterias.
- Arteriolas.
- Capilares.
- Vénulas.
- Venas.

Recordemos que las arterias son normalmente los vasos más grandes, más musculares y más elásticos, y siempre llevan la sangre del corazón a las arteriolas. Desde éstas, la sangre entra en los capilares. Éstos son los vasos más estrechos, frecuentemente con paredes del espesor de una sola célula. Virtualmente, todos los intercambios entre la sangre y los tejidos tienen lugar en los capilares. La sangre abandona los capilares para iniciar el camino de regreso hasta el corazón en las vénulas, y de éstas a los vasos más grandes –las venas– que completan el circuito.

Además de las divisiones pulmonar y sistémica del sistema vascular, el corazón, como músculo activo, requiere su propio sistema vascular para suministrar los nutrientes necesarios y para eliminar los productos de deshecho. Las arterias coronarias, que tienen su origen en la base de la aorta cuando abandona el corazón, abastecen el miocardio. Estas arterias son muy susceptibles a la aterosclerosis, o estrechamiento, que puede hacer enfermar las arterias coronarias. Esta enfermedad se tratará con mucho mayor detalle en el capítulo 20.

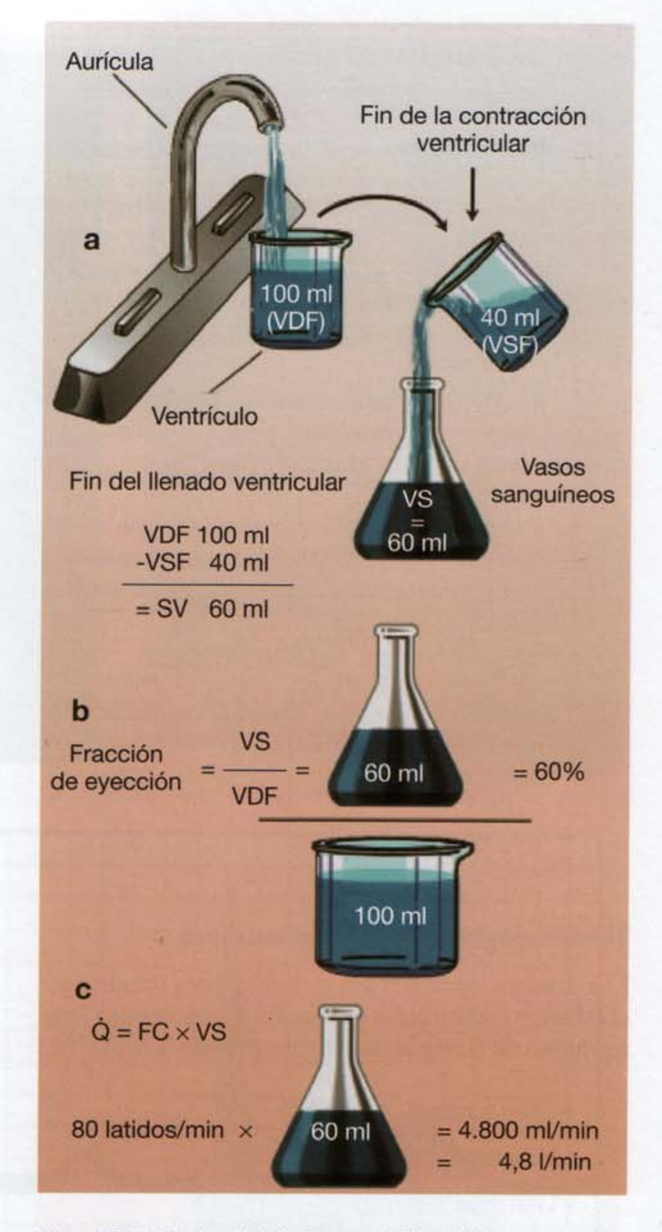


Figura 7.5 Cálculos de *(a)* volumen sistólico (VS), que es la diferencia entre el volumen diastólico final (VDF) y el volumen sistólico final (VSF); *(b)* fracción de eyección, y *(c)* gasto cardíaco ($\dot{Q}$).

Durante la contracción, cuando la sangre es impelida a abandonar el ventrículo izquierdo mediante una fuerte presión, la válvula aórtica semilunar es forzada a abrirse. Cuando esta válvula se abre, sus aletas bloquean las entradas a las arterias coronarias. Cuando la presión en la aorta disminuye, la válvula semilunar se cierra y estas entradas quedan descubiertas, por lo que la sangre puede entrar en las arterias coronarias. Este diseño asegura que dichas arterias no tengan que soportar las muy altas presiones creadas por la contracción del ventrículo

izquierdo, protegiendo de este modo a aquellos vasos de posibles daños.

Retorno sanguíneo al corazón

Debido a que pasamos tanto tiempo de pie, el sistema cardiovascular precisa una cierta ayuda para superar la fuerza de la gravedad cuando la sangre que regresa de las partes inferiores del cuerpo vuelve al corazón. Existen tres mecanismos básicos que facilitan este proceso:

1. La respiración.
2. La bomba muscular.
3. Las válvulas.

Cada vez que inspiramos y espiramos, los cambios de presión en las cavidades abdominal y torácica facilitan el retorno sanguíneo al corazón. Cuando se contraen, los músculos esqueléticos de las piernas o del abdomen comparten esta función. Durante la respiración y la contracción muscular esquelética, las venas de la zona inmediata se comprimen y la sangre es empujada hacia arriba en dirección al corazón. Estas acciones son facilitadas por una serie de válvulas en las venas que permiten que la sangre fluya en una sola dirección, impidiendo así el reflujo y la acumulación de la sangre en la parte inferior del cuerpo (ver figura 7.6).

Distribución de la sangre

La distribución de la sangre hacia los diversos tejidos del cuerpo varía tremendamente en función de las necesidades inmediatas de un tejido específico y de todo el cuerpo. En reposo bajo condiciones normales, los tejidos más activos metabólicamente reciben el mayor aporte sanguíneo. El hígado y los riñones juntos reciben casi la mitad de la sangre que circula (el 27% y el 22%, respectivamente), y los músculos esqueléticos en reposo reciben solamente alrededor del 15%.



Durante el ejercicio, la sangre se dirige hacia las áreas en donde es más necesaria. Durante la realización de ejercicios que requieren una gran capacidad de resistencia, por ejemplo, esta redistribución es bastante notable –los músculos reciben hasta un 80% o incluso más de la sangre disponible–. Esto, junto con incrementos en el gasto cardíaco (que trataremos más adelante), permite un flujo de sangre hasta 25 veces mayor hacia los músculos activos.

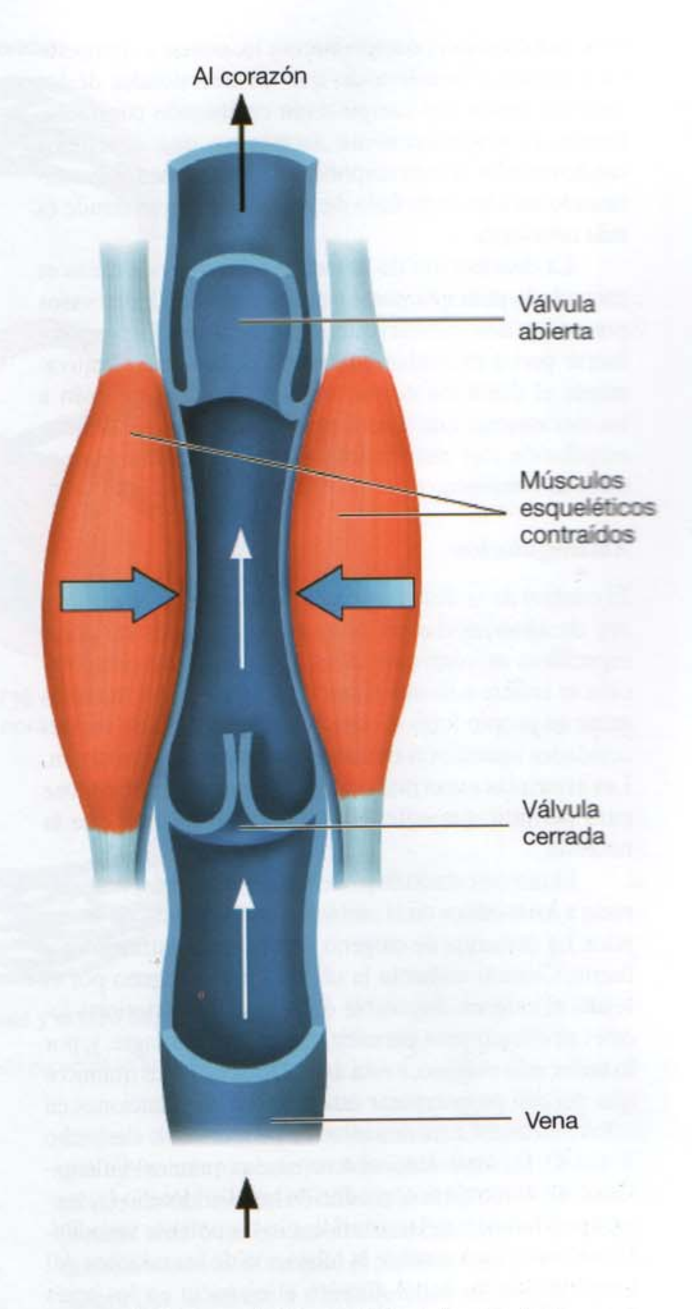


Figura 7.6 Vasoconstricción por efecto de bombeo de la musculatura. Cuando se contraen los músculos esqueléticos, comprimen las venas de las piernas y ayudan al retorno de la sangre al corazón. Las válvulas de las venas aseguran que la sangre vuelva al corazón.

Del mismo modo, después de tomar una gran comida, nuestro sistema digestivo recibe más sangre que cuando estamos en reposo. Durante una creciente tensión ambiental por el calor, el aporte de sangre a la piel

aumenta cuando el cuerpo intenta mantener la temperatura normal. Considerando que las necesidades de los diversos tejidos del cuerpo están cambiando constantemente, es verdaderamente asombroso que el sistema cardiovascular pueda responder tan eficazmente, garantizando un adecuado flujo de sangre a las áreas donde es más necesario.

La distribución de la sangre a las diversas áreas es controlada principalmente por las arteriolas. Estos vasos presentan dos características importantes. Tienen una fuerte pared muscular que puede alterar significativamente el diámetro de los vasos. Responden también a los mecanismos que controlan el flujo de sangre: la autorregulación y el control neural extrínseco. Examinemos estos mecanismos.

Autorregulación

El control de la distribución de la sangre recibe el nombre de **autorregulación** porque las arteriolas de áreas específicas se controlan ellas mismas. La autorregulación se refiere a la capacidad de los vasos para autorregular su propio flujo de sangre dependiendo de las necesidades inmediatas de los tejidos a los que abastecen. Las arteriolas experimentan vasodilatación, abriéndose para permitir que entre más sangre en un área que la necesita.

El incrementado flujo de sangre es una respuesta directa a los cambios en el ambiente químico local de los tejidos. La demanda de oxígeno parece ser el estímulo más fuerte. Cuando aumenta la utilización de oxígeno por el tejido, el oxígeno disponible disminuye. Las arteriolas locales se dilatan para permitir que pase más sangre, y, por lo tanto, más oxígeno, a esta área. Otros cambios químicos que pueden proporcionar estímulo son disminuciones en otros nutrientes e incrementos en productos de deshecho (CO_2, K^+, H^+, ácido láctico) o sustancias químicas inflamatorias. El óxido nítrico, producido en el endotelio (revestimiento íntimo) de las arteriolas, es un potente vasodilatador por su acción sobre la relajación de los miocitos del músculo liso. Su papel durante el ejercicio en los seres humanos no se ha establecido con claridad, pero probablemente es importante.[10] El aporte incrementado de sangre puede traer sustancias necesarias o eliminar otras perjudiciales.

Control nervioso extrínseco

Aunque el concepto de autorregulación explica la distribución local de sangre dentro de un órgano o de la masa de un tejido, no puede explicar cómo el sistema cardiovascular como un todo sabe enviar menos sangre a una parte del cuerpo cuando hace falta más en algún otro lugar. La redistribución en el sistema o a nivel del cuerpo es controlada por mecanismos neurales. Esto se conoce como **control nervioso extrínseco** del flujo sanguíneo porque el control viene desde fuera del área específica (extrínseco) en lugar de desde dentro de los tejidos (intrínseco) como en la autorregulación.

El flujo sanguíneo a todas las partes del cuerpo se regula en gran parte por el sistema nervioso simpático. El músculo de las paredes de todos los vasos de la circulación sistémica es inervado por los nervios simpáticos. En la mayoría de los vasos, la estimulación por estos nervios hace que las células musculares se contraigan, constriñendo este vaso de modo que pueda pasar menos sangre a través de él.

Bajo condiciones normales, los nervios simpáticos transmiten impulsos continuamente a los vasos sanguíneos, manteniendo los vasos en un estado de constricción moderada para mantener una tensión arterial adecuada. Este estado de constricción parcial recibe la denominación de tono vasomotor. Cuando la estimulación simpática aumenta, una mayor constricción de los vasos sanguíneos en un área específica reduce el flujo de sangre hacia esta área y permite que vaya más sangre hacia otras partes. Pero si la estimulación simpática disminuye por debajo de lo necesario para mantener el tono, la constricción de los vasos en esta área se reduce, por lo que los vasos se dilatan, incrementado el flujo de sangre hacia esta área. En consecuencia, la estimulación simpática ocasionará vasoconstricción en la mayoría de los vasos, pero el flujo de sangre es alterado por el incremento o la reducción de la intensidad de la vasoconstricción relativa al tono vasomotor normal.

El sistema simpático también puede producir directamente vasodilatación mediante algunas de sus fibras. Un tipo diferente de fibra simpática abastece algunos vasos sanguíneos en los músculos esqueléticos y en el corazón. La estimulación de estas fibras produce vasodilatación, incrementando el flujo de la sangre hacia los músculos y el corazón. Este sistema funciona durante la clásica respuesta de "lucha o huida" e incrementa el flujo de sangre hacia los músculos esqueléticos y hacia el corazón en momentos de crisis. Esta respuesta también es activa durante el ejercicio, cuando los músculos esqueléticos y el corazón están trabajando más duro, necesitando mucha más sangre que cuando están en reposo.

Redistribución de la sangre venosa

Ahora hemos discutido los mecanismos que controlan la redistribución de la sangre desde un área del cuerpo a otra. Pero la distribución de la sangre por el cuerpo varía no solamente por los tejidos que están siendo abastecidos, sino también por la localización de la sangre en el sistema vascular. En reposo, el volumen sanguíneo se distribuye por el sistema vascular tal como se ve en la figura 7.7. La mayor parte de la sangre se localiza en los canales venosos de retorno (venas, vénulas, senos venosos). Por lo tanto, el sistema venoso proporciona una gran reserva de sangre fácilmente disponible para satisfacer las

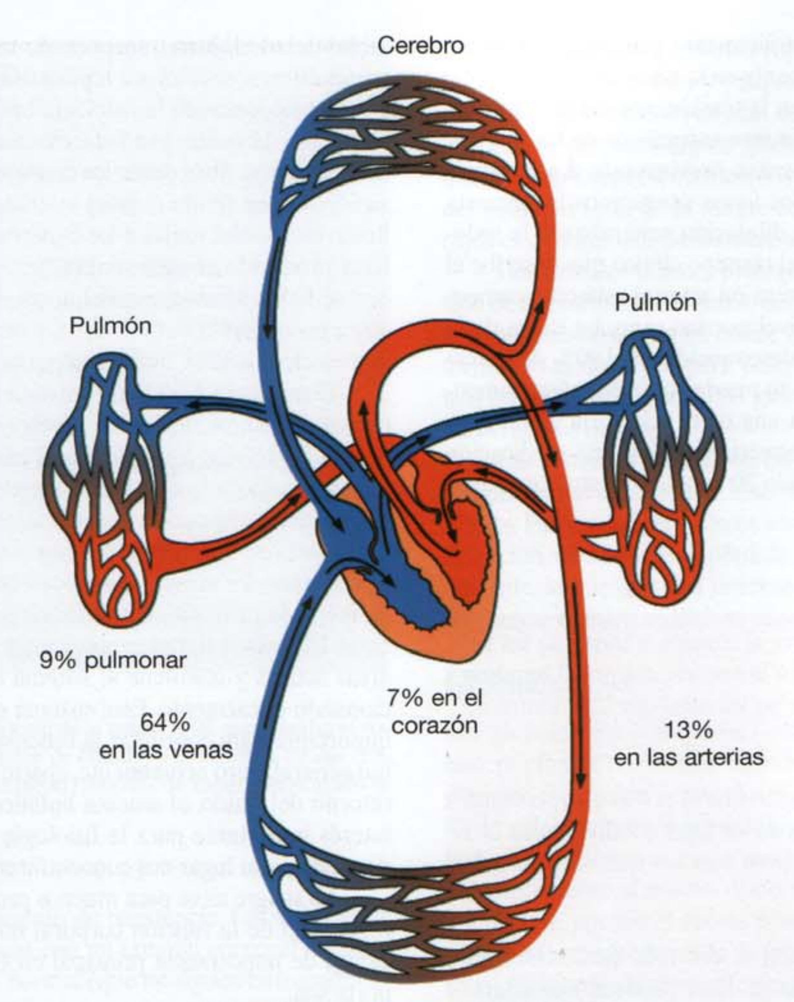


Figura 7.7 Distribución de la sangre por el sistema vascular cuando el cuerpo se halla en reposo.

necesidades aumentadas. Cuando esta necesidad se presenta, la estimulación simpática de las vénulas y de las venas constriñe estos vasos. Esto ocasiona una rápida redistribución de la sangre desde la circulación venosa periférica devolviéndola al corazón, y luego hacia aquellas áreas que tienen mayores necesidades. No solamente se desvía sangre desde otros tejidos, sino que se envía más sangre a la circulación arterial desde el sistema venoso, asegurando con ello un incremento sustancial del flujo de sangre a un área necesitada.

Tensión arterial

La tensión arterial (TA) es la presión ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos, y el término se refiere generalmente a la presión de la sangre en las arterias. Se expresa con dos números: la tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD). El número más elevado es la TAS de la sangre. Representa la presión más alta en la arteria y corresponde a la sístole ventricular del corazón. La contracción ventricular empuja la sangre a través de las arterias con una fuerza tremenda, que ejerce una elevada presión sobre la pared arterial. El número más bajo es la TAD de la sangre y representa la presión más baja en las arterias, correspondiendo a la diástole ventricular cuando el corazón está en reposo. La sangre que se mueve a través de las arterias durante esta fase no es empujada por una contracción enérgica.

La tensión arterial media representa la presión media ejercida por la sangre cuando se mueve por las arterias. Una aproximación de la tensión arterial media es como sigue:

$$\text{Tensión arterial media} = \text{TAD} + [0{,}333\ (\text{TAS} - \text{TAD})]$$

Como muestra, con una TAS de 120 mmHg y una TAD de 80 mmHg, la tensión arterial media = 80 + [0,333 × (120–80)] = 93 mmHg. Obsérvese que esta relación no es una simple media de los valores sistólicos y diastólicos. Recordemos que el corazón está más tiempo en diástole que en sístole, por lo que las arterias experi-

mentan presiones diastólicas más prolongadas que las sistólicas; esto se representa en la ecuación.

Las alteraciones en la tensión arterial se controlan en gran medida por cambios específicos en las arterias, arteriolas y venas descritas previamente. La constricción generalizada de los vasos sanguíneos incrementa la tensión arterial, y la dilatación generalizada la reduce. La **hipertensión** es el término clínico que describe el trastorno en el cual la tensión arterial está crónicamente por encima de su nivel normal sano. La causa de la hipertensión suele ser desconocida en el 90% de los casos, pero generalmente se puede controlar efectivamente perdiendo peso, con una dieta adecuada y con ejercicio, aunque puede requerir también una medicación apropiada. En el capítulo 20 se analiza esto con mayor detalle.

- La sangre vuelve al corazón a través de las venas, ayudada por la respiración, por el bombeo muscular y por las válvulas que hay dentro de los vasos.
- La sangre se redistribuye por el cuerpo según las necesidades de los tejidos individuales. Los tejidos más activos son los que reciben más sangre.
- La redistribución se controla localmente por la autorregulación. Ésta produce vasodilatación en respuesta a cambios químicos locales, incrementado así el aporte de sangre al área.
- El control nervioso extrínseco de la distribución lo lleva a cabo el sistema nervioso simpático, principalmente mediante la vasoconstricción (aunque tiene lugar una cierta vasodilatación en los vasos que abastecen a los músculos esqueléticos activos y al corazón).
- La tensión arterial sistólica es la más elevada dentro del sistema vascular. La tensión arterial diastólica es la presión más baja. La tensión arterial media es la presión media sobre las paredes de los vasos.

Sangre

El tercer componente de cualquier sistema de circulación es una sustancia circulante. En el cuerpo humano, se trata de la sangre y la linfa. Estos fluidos son responsables del verdadero transporte de varios materiales entre las diferentes células o tejidos del cuerpo.

Recordemos de la fisiología básica la relación existente entre la sangre y la linfa: cierta cantidad del plasma de la sangre se filtra desde los capilares a los tejidos, convirtiéndose en fluido (tejido) intersticial. Gran parte del fluido intersticial vuelve a los capilares después de que se haya producido el intercambio, pero regresa menos del que se había filtrado originalmente. El exceso de fluido entra en los capilares de la linfa, y entonces recibe la denominación de linfa, que acaba por volver a la sangre.

Claramente, el sistema linfático juega un papel crucial en el mantenimiento de niveles apropiados de fluidos en los tejidos, así como en el mantenimiento de un volumen adecuado de sangre, asegurando que el fluido intersticial regrese. Esta función adquiere mayor importancia durante el ejercicio, cuando el flujo aumentado de sangre hacia los músculos activos y la tensión arterial incrementada provocan la formación de más fluido intersticial. El sistema linfático previene la tumefacción en las áreas activas y mantiene al sistema cardiovascular funcionando eficazmente. Este sistema es extremadamente importante para coordinar la función fisiológica y la salud general. Pero actualmente, aparte de su función en el retorno del fluido, el sistema linfático no es un área de interés importante para la fisiología del esfuerzo y del deporte. En su lugar nos concentraremos en la sangre.

La sangre sirve para muchos propósitos útiles en la regulación de la función corporal normal. Las tres funciones de importancia principal en el ejercicio y el deporte son:

- el transporte;
- la regulación de la temperatura, y
- el equilibrio acidobásico (pH).

Estamos muy familiarizados con las funciones de transporte de la sangre. Además, la sangre tiene una importancia crítica en la regulación de la temperatura durante la actividad física, llevando el calor desde el centro del cuerpo o desde áreas de actividad metabólica incrementada y disipándolo por el cuerpo durante la prevalencia de condiciones normales y hacia la piel cuando el cuerpo está excesivamente caliente (ver capítulo 10). La sangre puede amortiguar los ácidos producidos por el metabolismo anaeróbico, manteniendo el pH apropiado para una actividad eficaz de los procesos metabólicos (ver capítulo 8).

Volumen y composición de la sangre

El volumen total de sangre en el cuerpo varía considerablemente con el tamaño del individuo y el nivel de entrenamiento alcanzado. Los grandes volúmenes de sangre están asociados con grandes tamaños corporales y altos



Figura 7.8 La composición de la sangre total, que muestra el volumen plasmático (porción de líquido) y el volumen celular (hematíes, leucocitos y plaquetas) después de haber centrifugado la muestra de sangre.

niveles de entrenamiento de resistencia. Los volúmenes de sangre de personas con un tamaño corporal medio y una actividad física normal (que no siguen entrenamientos aeróbicos) generalmente oscilan entre 5 y 6 litros en el caso de los hombres y entre 4 y 5 litros en el caso de las mujeres.

La sangre se compone de plasma (principalmente agua) y de células en suspensión (ver figura 7.8). El plasma normalmente constituye entre el 55% y el 60% del volumen total de la sangre, pero puede reducirse un 10% o más con ejercicios intensos realizados en un ambiente caluroso o incrementarse un 10% o más con el entrenamiento de resistencia o con la aclimatización al calor y a la humedad. Aproximadamente, el 90% del volumen del plasma es agua, un 7% son proteínas plasmáticas y el restante 3% son nutrientes celulares, electrólitos, enzimas, hormonas, anticuerpos y productos de deshecho.

La fracción corpuscular, que suele constituir aproximadamente entre el 40% y el 45% del volumen total

> **El hematócrito es la relación de los elementos formados en la sangre (hematíes, leucocitos y plaquetas) respecto al volumen sanguíneo total.**

de la sangre, son los glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas (trombocitos). Los glóbulos rojos constituyen más del 99% del volumen de la fracción corpuscular; los glóbulos blancos y las plaquetas juntos representan menos del 1%. El porcentaje del volumen total de la sangre compuesto por glóbulos rojos es denominado **hematócrito**.

Los glóbulos blancos protegen el cuerpo de la invasión de organismos patógenos, destruyendo directamente a los agentes invasores mediante fagocitosis (ingestión) o formando anticuerpos para destruirlos. Los adultos tienen aproximadamente 7.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre.

Las restantes células son las plaquetas. En realidad no son células en absoluto, sino más bien fragmentos de células. Estos pequeños discos son necesarios para la coagulación, que impide la pérdida excesiva de sangre. No obstante, lo que más nos interesa son los glóbulos rojos, por lo que nuestro análisis se centrará en ellos.

Glóbulos rojos

Los glóbulos rojos maduros (eritrocitos) no tienen núcleo, por lo que no pueden reproducirse. Deben ser reemplazados por nuevas células. La duración normal de la vida de un glóbulo rojo es tan sólo de unos 4 meses. Por lo tanto, estas células se están produciendo y destruyendo constantemente al mismo ritmo. Este equilibrio es muy importante, porque el aporte adecuado de oxígeno a los tejidos del cuerpo depende de que se disponga de un número suficiente de elementos de transporte –los glóbulos rojos–. Las disminuciones en su número o en su función pueden dificultar el aporte de oxígeno y afectar, por lo tanto, el rendimiento.

Los glóbulos rojos pueden ser destruidos durante el ejercicio. La membrana celular parece verse alterada por el desgaste y el desgarro asociados con un ritmo de circulación incrementado y con una mayor temperatura corporal. Hay incluso estudios que han demostrado que el constante golpeteo de la planta de un pie contra el zapato durante las carreras de fondo puede aumentar la fragilidad y la destrucción de los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos transportan oxígeno principalmente unido a su hemoglobina. La **hemoglobina** se compone de una proteína (globina) y un pigmento (hem). Hem contiene hierro, que se combina con el oxígeno. Cada glóbulo rojo contiene aproximadamente 250 millones de moléculas de hemoglobina, y cada una de ellas es capaz de unirse con 4 moléculas de oxígeno, por lo que cada glóbulo rojo puede unirse con hasta un billón de moléculas de oxígeno. Hay un promedio de 15 g de hemoglobina por cada 100 ml de sangre completa. Cada gramo de hemoglobina puede combinarse con 1,33 ml de oxígeno, por lo que puede haber hasta 20 ml de oxígeno en cada 100 ml de sangre.

Viscosidad de la sangre

La viscosidad se refiere al espesor de la sangre. Cuanto más espeso es un fluido, más resistencia opone a la circulación. La densidad de la sangre suele ser el doble de la del agua. La viscosidad de la sangre, y, por lo tanto, la resistencia a fluir, se incrementa con la elevación del hematócrito.

Debido al transporte de oxígeno por los glóbulos rojos, sería deseable un incremento en su número para optimizar el transporte de oxígeno. Pero si el aumento del número de glóbulos rojos no va acompañado de un incremento similar en el volumen del plasma, la viscosidad de la sangre aumentará, lo cual puede restringir el flujo sanguíneo. En general, esto no es un problema, a menos que el hematócrito llegue al 60% o más.

A la inversa, la combinación de un hematócrito bajo con un alto volumen de plasma, reduciendo la viscosidad de la sangre, parece ser algo beneficiosa para la función de transporte de la sangre porque ésta puede fluir más fácilmente. Desgraciadamente, un hematócrito bajo es con frecuencia el resultado de un número reducido de glóbulos rojos, como en enfermedades tales como la anemia. Bajo estas circunstancias, la sangre puede fluir fácilmente, pero contiene menos transportadores, por lo que el transporte de oxígeno se ve dificultado. Para la actividad física, es deseable un bajo hematócrito con un número normal o ligeramente elevado de glóbulos rojos. Esta combinación debe facilitar el transporte de oxígeno. Muchos deportistas de deportes de resistencia alcanzan esta condición como parte de la adaptación normal de su sistema cardiovascular. Esto se verá en el capítulo 9.

> Al donar sangre, la extracción de una unidad, casi 500 ml, representa aproximadamente entre un 8% y un 10% de reducción en el volumen total de sangre y en el número de glóbulos rojos circulantes. A los donantes se les aconseja tomar fluidos en abundancia. Puesto que el plasma es principalmente agua, el simple reemplazo de los fluidos vuelve el volumen del plasma a su nivel normal al cabo de 24 a 48 horas. No obstante, se necesitarán al menos 6 semanas para reconstituir el número de glóbulos rojos, ya que deben desarrollarse plenamente antes de que resulten funcionales. Esto pone gravemente en entredicho el rendimiento de los deportistas de resistencia al reducir la capacidad de transporte de oxígeno.

> ▶ La sangre y la linfa son las sustancias que transportan materiales hacia y desde los tejidos corporales.
>
> ▶ El fluido del plasma entra en los tejidos, convirtiéndose en líquido intersticial. La mayor parte del fluido intersticial vuelve a los capilares, pero cierta cantidad entra en el sistema linfático como linfa, volviendo posteriormente a la sangre.
>
> ▶ La sangre está constituida por entre un 55% y un 60% de plasma y entre un 40% y un 45% de células.
>
> ▶ El oxígeno se transporta principalmente combinado con la hemoglobina de los glóbulos rojos.
>
> ▶ Cuando la viscosidad de la sangre aumenta, también lo hace la resistencia a fluir.

Respuesta cardiovascular al ejercicio

Ahora que hemos visto la anatomía y la fisiología básicas del sistema cardiovascular, podemos centrarnos específicamente en cómo responde este sistema a las mayores demandas impuestas al cuerpo durante el ejercicio. Al realizar ejercicio, la demanda de oxígeno en los músculos activos aumenta de forma acusada. Se utilizan más nutrientes. Los procesos metabólicos se aceleran, por lo que se crean más productos de deshecho. Durante la realización de ejercicios prolongados o practicados en un ambiente caluroso, la temperatura del cuerpo aumenta. En el ejercicio intenso, la concentración de cationes hidrógeno (H^+) aumenta en los músculos y en la sangre, reduciendo su pH.

Durante el ejercicio se producen numerosos cambios cardiovasculares. Todos comparten un objetivo común: permitir que el sistema satisfaga las demandas impuestas sobre él al desempeñar sus funciones con la máxima eficacia. Para comprender mejor los cambios que se producen, debemos observar más de cerca las funciones cardiovasculares específicas. Examinaremos los cambios en todos los componentes del sistema cardiovascular, observando específicamente los siguientes:

- Frecuencia cardíaca.
- Volumen sistólico.

- Gasto cardíaco.
- Flujo de la sangre.
- Tensión arterial.
- Sangre.

Luego veremos la forma en que se integran estos cambios para cubrir las necesidades del cuerpo.

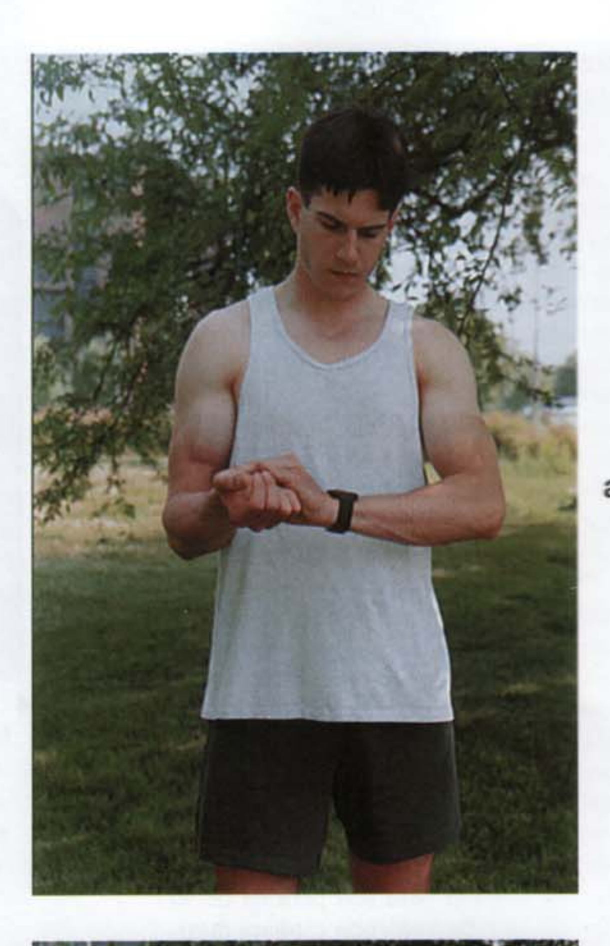
Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca (FC) es uno de los parámetros cardiovasculares más sencillos e informativos. Medirla implica simplemente tomar el pulso del sujeto, normalmente en el punto radial o carotídeo, tal como se muestra en la figura 7.9. La frecuencia cardíaca refleja la intensidad del esfuerzo que debe hacer el corazón para satisfacer las demandas incrementadas del cuerpo cuando está inmerso en una actividad. Para entender esto, debemos comparar la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio.

Frecuencia cardíaca en reposo

La frecuencia cardíaca **en reposo** de promedio es de 60 a 80 latidos/min. En individuos sedentarios, desentrenados y de mediana edad, el ritmo en reposo puede superar los 100 latidos/min. En deportistas muy en forma que siguen entrenamientos de resistencia, se han descrito frecuencias en reposo que oscilan entre 28 y 40 latidos/min. La frecuencia cardíaca normalmente decrece con la edad. Se ve afectada también por factores ambientales; por ejemplo, aumenta con la temperatura y la altitud.

Antes del inicio del ejercicio, nuestra frecuencia cardíaca previa al ejercicio suele aumentar muy por encima de los valores normales de reposo. Esto se denomina respuesta anticipatoria. Esta respuesta es mediada por la liberación del neurotransmisor noradrenalina desde el sistema nervioso simpático, y la hormona adrenalina desde la glándula suprarrenal. El tono vagal probablemente también se reduce. Puesto que la frecuencia cardíaca previa al ejercicio es elevada, las estimaciones fiables de la verdadera frecuencia cardíaca en reposo deben hacerse solamente bajo condiciones de total relajación, tales como a primeras horas de la mañana al levantarse después de un sueño reparador durante la noche. La frecuencia cardíaca previa al ejercicio no debe usarse como estimación de la frecuencia cardíaca en reposo.



a



b

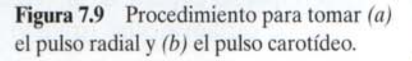


Figura 7.9 Procedimiento para tomar *(a)* el pulso radial y *(b)* el pulso carotídeo.

Frecuencia cardíaca durante el ejercicio

Cuando se empieza a hacer ejercicio, la frecuencia cardíaca aumenta directamente en proporción al incremento de la intensidad del ejercicio (ver figura 7.10) hasta llegar a un punto cercano al agotamiento. Al aproximarse a este punto, la frecuencia cardíaca empieza a nivelarse. Esto muestra que nos acercamos al valor máximo. La **frecuencia cardíaca máxima** (FC máx.) es el valor máximo de la frecuencia cardíaca que se alcanza en un esfuerzo a tope hasta llegar al agotamiento. Es un valor muy fiable que se mantiene constante de un día para otro y sólo cambia ligeramente de año en año.

La frecuencia cardíaca máxima se calcula basándose en la edad, porque la frecuencia cardíaca máxima muestra un declive ligero pero regular de un latido por año comenzando de los 10 a los 15 años de edad. Se resta la edad a 220 y se obtiene una aproximación de la media de la frecuencia cardíaca máxima. No obstante, es sólo una aproximación; los valores individuales cambian considerablemente. Veamos un ejemplo, para una persona de 40 años de edad; la frecuencia cardíaca máxima sería unos 180 latidos/min (FC máx. = 220 – 40). Sin embargo, el 68% de las personas de 40 años presentan valores reales de su frecuencia cardíaca máxima entre 168 y 192 latidos/min (media ± 1 desviación estándar), y un 95% está entre 156 y 204 latidos/min (media ± 2 desviaciones estándar). Esto muestra el riesgo potencial de error al calcular la frecuencia cardíaca máxima de una persona.

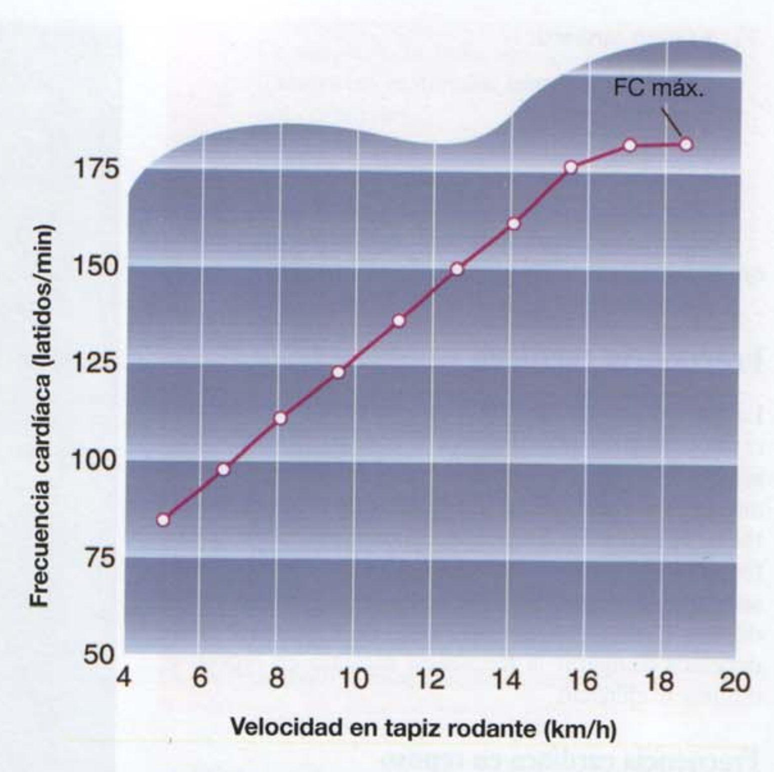
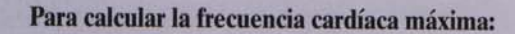


Figura 7.10 Cambios en la frecuencia cardíaca al caminar, trotar y correr aumentando la velocidad en un tapiz rodante. La frecuencia cardíaca aumenta en proporción directa al aumento de la velocidad, llegando finalmente a la frecuencia cardíaca máxima (FC máx.)



Para calcular la frecuencia cardíaca máxima:

FC máx. = 220 – edad en años

Estado estable de la frecuencia cardíaca

Cuando el ritmo de esfuerzo se mantiene constante a niveles submáximos de ejercicio, la frecuencia cardíaca se incrementa muy rápidamente hasta llegar a estabilizarse. Este punto de estabilización es conocido como el **estado estable de la frecuencia cardíaca,** y es el ritmo óptimo del corazón para satisfacer las exigencias circulatorias a este ritmo específico de esfuerzo. Para cada incremento posterior de intensidad, la frecuencia cardíaca alcanzará un nuevo valor estable al cabo de 1 ó 2 min. No obstante, cuanto más intenso es el ejercicio, más se tarda en alcanzar este estado estable.

El concepto de frecuencia cardíaca estable constituye la base de varias pruebas que se han desarrollado para estimar el nivel de *fitness*. En una de estas pruebas, a los individuos se les sitúa en un dispositivo para hacer ejercicio, como por ejemplo un cicloergómetro, y se les hace ejercitarse a dos o tres ritmos de esfuerzo distintos. Los que están en mejores condiciones físicas, basándose en su resistencia cardiorrespiratoria, tendrán estados estables más bajos de la frecuencia cardíaca a un ritmo determinado de esfuerzo que quienes no están en tan buena forma. Por lo tanto, la frecuencia cardíaca estable es un pronosticador válido de la eficacia del corazón –una frecuencia cardíaca menor refleja un corazón más eficaz–.

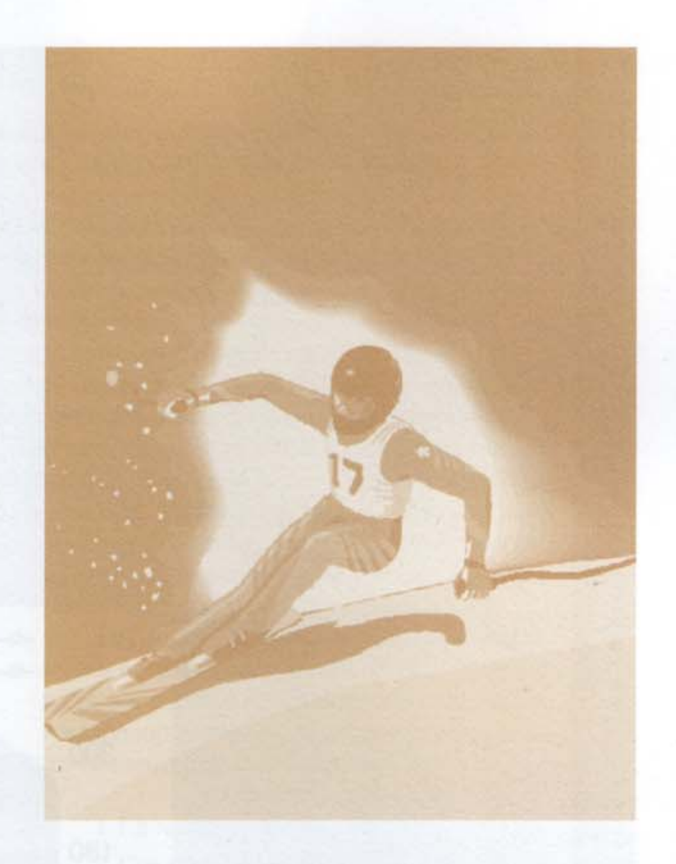
Cuando el ejercicio se ejecuta a un ritmo constante durante un período prolongado de tiempo, particularmente bajo condiciones de calor, la frecuencia cardíaca tiende a aumentar en lugar de mantener su valor estable. Esta respuesta es parte de un fenómeno llamado desplazamiento cardiovascular (tratado más adelante en este capítulo).

Volumen sistólico

El volumen sistólico cambia también durante el ejercicio para permitir que el corazón trabaje más eficazmente. Cada vez ha quedado más claro que, con ritmos de esfuerzo casi máximos y máximos, el volumen sistólico es un determinante importante de la resistencia cardiorrespiratoria. Examinemos el fundamento de esto.

El volumen sistólico viene determinado por cuatro factores:

1. El volumen de sangre venosa que regresa al corazón.
2. La distensibilidad ventricular, o capacidad para agrandar los ventrículos.
3. La contractilidad ventricular.
4. La tensión arterial aórtica o pulmonar (la presión contra la cual deben contraerse los ventrículos).



Los dos primeros factores influyen en la capacidad de llenado de los ventrículos, determinando cuánta sangre está disponible para llenar los ventrículos y la facilidad con que éstos se llenan con la presión disponible. Los dos últimos factores influyen en la capacidad de los ventrículos para vaciarse, determinando la fuerza con la que es eyectada la sangre y la presión contra la que debe fluir en las arterias. Estos cuatro factores controlan directamente las alteraciones en el volumen sistólico en respuesta a la creciente intensidad del ejercicio.

Aumento del volumen sistólico con el ejercicio

Los investigadores están de acuerdo en que el volumen sistólico aumenta por encima de los valores de reposo durante el ejercicio. Pero hay informes contradictorios sobre los cambios en el volumen sistólico al pasar de ritmos muy bajos de esfuerzo a esfuerzos máximos o al agotamiento. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que el volumen sistólico aumenta con ritmos crecientes de esfuerzo, pero solamente hasta intensidades de ejercicio de entre el 40% y el 60% de la capacidad máxima. En este punto, se cree que el volumen sistólico se estabiliza, tal como se muestra en la figura 7.11, permaneciendo esencialmente invariable incluso al alcanzar el punto de agotamiento.

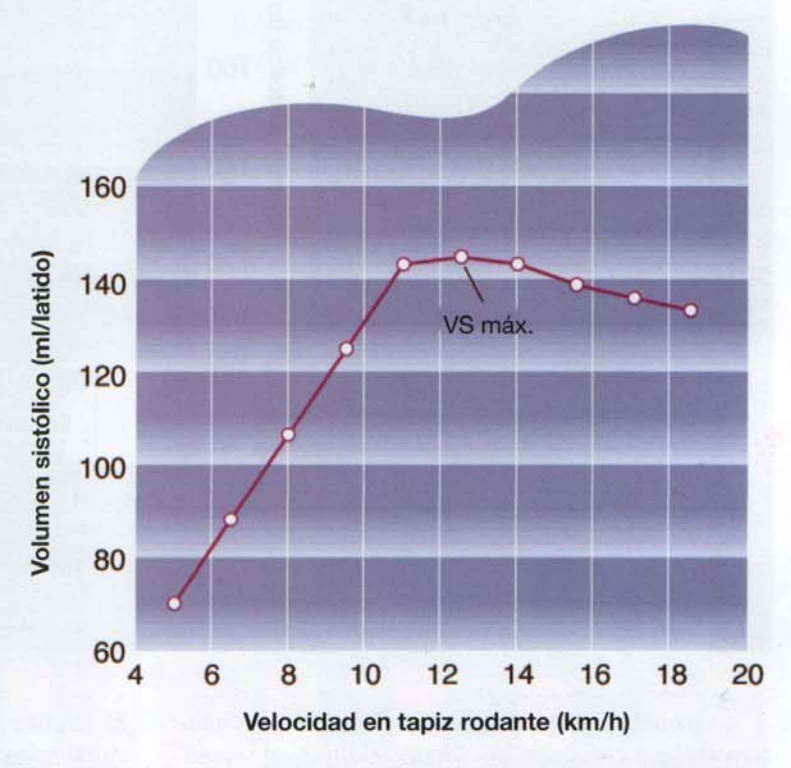


Figura 7.11 Cambios en el volumen sistólico al caminar, trotar y correr aumentando la velocidad en un tapiz rodante. El volumen sistólico aumenta en proporción directa al aumento de la velocidad hasta un 40% al 60% de la intensidad máxima de ejercicio.

Investigaciones contradictorias sobre el incremento del volumen sistólico

Aunque los investigadores están de acuerdo en que el volumen sistólico aumenta cuando el ritmo de esfuerzo aumenta del 40% al 60% del máximo, los informes sobre lo que sucede pasado este punto difieren ampliamente. Un análisis de estudios realizados entre mediados de los años sesenta y principios de los noventa no revela ningún modelo claro de aumento del volumen sistólico más allá del 40% al 60% del alcance del ritmo de esfuerzo. El examen tanto de algunas de las primeras investigaciones como de otras recientes revela que el conflicto continúa. Varios estudios han descubierto una nivelación del volumen sistólico a aproximadamente el 50% del $\dot{V}O_2$ máx., produciéndose pocos o ningún cambio con incrementos mayores.[1,5,12,16,21] Sin embargo, otros estudios han demostrado que el volumen sistólico continúa aumentando más allá de este nivel de esfuerzo.[5,7,11,19]

Este aparente desacuerdo puede ser el resultado del tipo de pruebas de esfuerzo empleadas o del nivel de entrenamiento de los participantes. Estudios que muestran nivelaciones del 40% al 60% del rango del $\dot{V}O_2$ máx. normalmente han usado cicloergómetros. Estudios previos han demostrado que la sangre queda atrapada en las piernas durante el ejercicio con cicloergómetros. Por lo tanto, la nivelación en el volumen sistólico puede ser exclusiva del ejercicio en cicloergómetros, siendo el resultado de un menor retorno venoso de la sangre desde las piernas.

En estudios en que el volumen sistólico continuó aumentando hasta ritmos máximos de ejercicio, los sujetos solían ser deportistas con un alto nivel de entrenamiento. Muchos de estos deportistas, incluyendo ciclistas altamente entrenados sometidos a prueba en cicloergómetros (figura 7.12),[9] pueden seguir incrementando sus volúmenes sistólicos después de rebasar el nivel comprendido entre el 40% y el 60% del $\dot{V}O_2$ máx., debido quizás a las adaptaciones al entrenamiento. Por último, el volumen sistólico es difícil de valorar, particularmente con ritmos de esfuerzo más altos, por lo que las diferencias entre estudios pueden ser el resultado de utilizar técnicas distintas para medir el rendimiento cardíaco o el volumen sistólico, y de la precisión de estas técnicas con diferentes intensidades de ejercicio. Todavía tiene que llevarse a cabo una investigación definitiva.

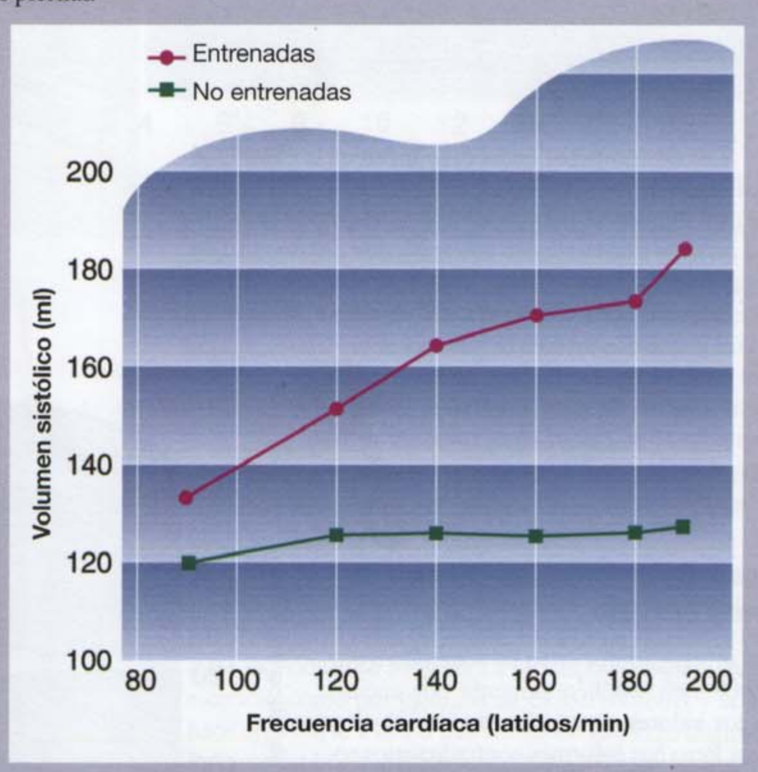


Figura 7.12 Aumento del volumen sistólico al aumentar la frecuencia cardíaca y la intensidad del ejercicio en ciclistas entrenados y personas no entrenadas. Apréciese que el volumen sistólico de los ciclistas entrenados sigue aumentando al incrementar la intensidad del ejercicio hasta las intensidades máximas de ejercicio.

Cuando el cuerpo está en posición erguida, el volumen sistólico casi dobla los valores máximos en reposo. Por ejemplo, en individuos activos pero no entrenados, aumenta desde 50 ó 60 ml en reposo hasta 100 ó 120 ml durante el ejercicio máximo. En deportistas que siguen entrenamientos muy fuertes de resistencia, el volumen sistólico puede aumentar desde 80 a 110 ml en reposo hasta entre 160 y 200 ml durante la realización de ejercicios máximos. Durante la realización de ejercicios en posición supina, como por ejemplo en la natación, el volumen sistólico también aumenta, pero generalmente sólo un 20% o un 40%, mucho menos que en posición erguida. ¿Por qué hay esta diferencia dependiendo de la posición del cuerpo?

Cuando el cuerpo está en posición supina, la sangre no se acumula en las extremidades. Por ello, la sangre regresa con más facilidad al corazón, lo cual significa que los valores del volumen sistólico en reposo son mucho más altos en posición supina que en posición erguida. Por consiguiente, el incremento del volumen sistólico durante el ejercicio máximo no es tan grande en posición supina como en posición erguida. Curiosamente, el volumen sistólico más alto posible durante la realización de ejercicios en posición erguida es sólo ligeramente mayor que el valor en reposo en posición reclinada. La mayor parte del incremento del volumen sistólico durante la realización de esfuerzos de un nivel entre bajo y moderado parece estar compensando la fuerza de la gravedad.

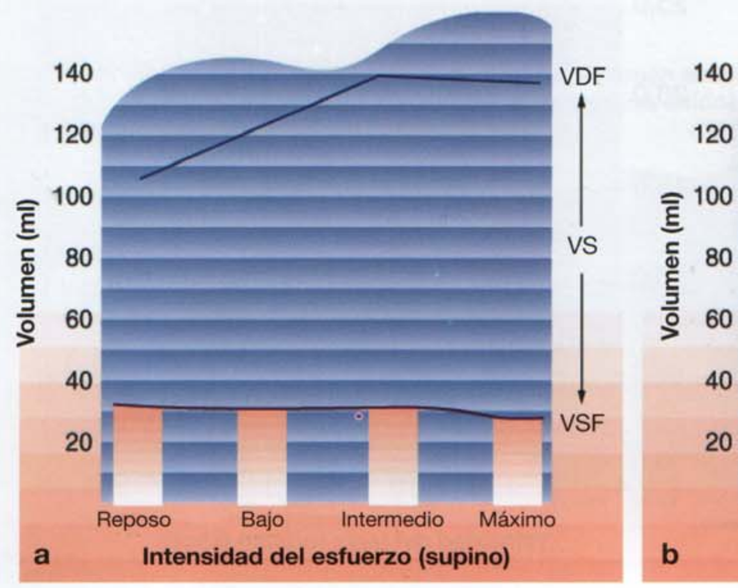
Explicaciones del incremento del volumen sistólico

Aunque hay acuerdo en que el volumen sistólico aumenta al pasar del estado de reposo al de ejercicio, hasta hace poco no estaba bien documentado cómo se producía este incremento. Una explicación es la ley de Frank-Starling, que afirma que el factor principal en el control del volumen sistólico es el grado de estiramiento de los ventrículos. Cuando los ventrículos se estiran más, se contraerán con más fuerza. Por ejemplo, si un gran volumen de sangre entra en la cámara cuando los ventrículos se llenan durante la diástole, las paredes de los ventrículos se estirarán más que cuando entra un volumen menor. A fin de eyectar esta mayor cantidad de sangre, los ventrículos deben reaccionar a este superior estiramiento contrayéndose con más fuerza. Esto recibe el nombre de **mecanismo de Frank-Starling**. A la inversa, el volumen sistólico puede también aumentar si la contractilidad de los ventrículos fuese mayor, incluso sin un volumen diastólico final aumentado. ¿Cuál de estos mecanismos es responsable del incremento del volumen sistólico?

Varias nuevas técnicas de diagnóstico cardiovascular han hecho posible determinar exactamente cómo cambia el volumen sistólico con el ejercicio. Se han usado con éxito técnicas ecocardiográficas (empleando ondas de sonido) y de radionúclidos (empleando radiaciones electromagnéticas) para determinar cómo responden las cámaras del corazón a las crecientes demandas de oxígeno durante el ejercicio. Con ambas técnicas, pueden tomarse imágenes continuas del corazón en reposo y hasta ritmos casi máximos de ejercicio.

La figura 7.13 ilustra los resultados de un estudio en sujetos normales, activos, pero no entrenados. En este estudio, los participantes fueron sometidos a pruebas en posición supina y en posición erguida en un cicloergómetro en cuatro situaciones distintas:

1. En reposo.
2. Con ritmos bajos de esfuerzo.
3. Con un ritmo intermedio de esfuerzo.
4. Con un ritmo de esfuerzo máximo.[13]



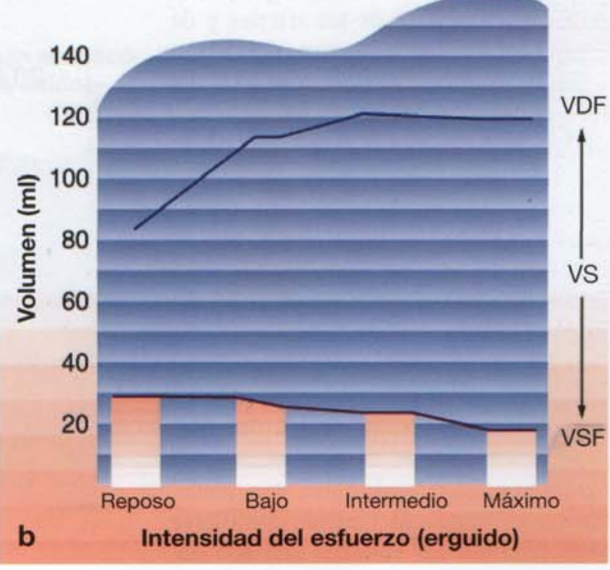


Figura 7.13 Cambios en el volumen ventricular izquierdo diastólico final, en el volumen sistólico final y en el volumen sistólico en reposo y durante la realización de un esfuerzo de baja intensidad, de intensidad intermedia y de intensidad máxima cuando el sujeto se halla *(a)* en posición supina y *(b)* en posición erguida.

Un incremento en el volumen ventricular izquierdo diastólico final (un mayor llenado) indicaría que el mecanismo de Frank-Starling está actuando, y una reducción en el volumen ventricular izquierdo sistólico final (un mayor vaciado) indicaría la existencia de un mayor grado de contractilidad.

Estos resultados indican que tanto el mecanismo de Frank-Starling como la aumentada contractilidad son importantes en el incremento del volumen sistólico. El mecanismo de Frank-Starling parece tener su mayor influencia en los ritmos bajos de esfuerzo, y la contractilidad tiene sus mayores efectos en ritmos de esfuerzo más altos. Otros estudios han reforzado esta interpretación.

Recordemos que la frecuencia cardíaca aumenta con la intensidad del ejercicio. La nivelación o una pequeña reducción en el volumen ventricular izquierdo diastólico final pueden ser ocasionados por un menor tiempo de llenado ventricular. Un estudio observó que el tiempo de llenado ventricular se redujo desde 500 ó 700 ms en reposo hasta alrededor de 150 ms con ritmos cardíacos más altos (aproximadamente entre 150 y 200 latidos/min).[22] Por lo tanto, con ritmos crecientes de esfuerzo aproximándose a frecuencias cardíacas máximas, el tiempo diastólico de llenado puede reducirse lo bastante como para limitar el llenado. En consecuencia, el volumen diastólico final puede nivelarse o comenzar a disminuir.

Para que el mecanismo de Frank-Starling funcione, la cantidad de sangre que entra en los ventrículos debe aumentar. Para que esto ocurra, el retorno de sangre venosa al corazón debe incrementarse. Esto puede suceder rápidamente con la redistribución de la sangre por la activación simpática de las arterias y de las arteriolas en áreas inactivas del cuerpo y por la activación simpática general del sistema venoso. Asimismo, los músculos son más activos durante el ejercicio, por lo que su acción de bombeo se incrementa. Además, la respiración aumenta, por lo que los cambios en las presiones intratorácica e intraabdominal también lo hacen. Todos estos cambios incrementan el retorno venoso.

Hemos expuesto dos factores que contribuyen a aumentar el volumen sistólico al aumentar la intensidad del ejercicio: el aumento del retorno venoso y el aumento de la contractilidad ventricular. Un tercer factor que también contribuye al incremento del volumen sistólico durante el ejercicio es la reducción de la resistencia periférica total debido al aumento de la vasodilatación de los vasos sanguíneos que conducen a los músculos esqueléticos activos. Esta reducción de la resistencia periférica total permite al ventrículo izquierdo contraerse con menor resistencia, lo cual facilita el vaciamiento de la sangre de esta cavidad.

Gasto cardíaco

Después de haber tratado los dos componentes del gasto cardíaco, podemos reunir esta información para entender lo que le sucede al gasto cardíaco durante el ejercicio. Puesto que los cambios en el gasto cardíaco son el producto de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, son predecibles con el incremento de los niveles de esfuerzo, tal como se ve en la figura 7.14. El valor en reposo para el gasto cardíaco es aproximadamente de 5,0 l/min. El gasto cardíaco aumenta en proporción directa con el incremento de la intensidad del ejercicio hasta al menos 20 ó 40 l/min. El valor absoluto varía con el tamaño del cuerpo y el acondicionamiento de resistencia. No obstante, la relación lineal entre el gasto cardíaco y el ritmo de esfuerzo no debe sorprendernos puesto que el propósito principal del incremento del gasto cardíaco es satisfacer la incrementada demanda de oxígeno de los músculos.

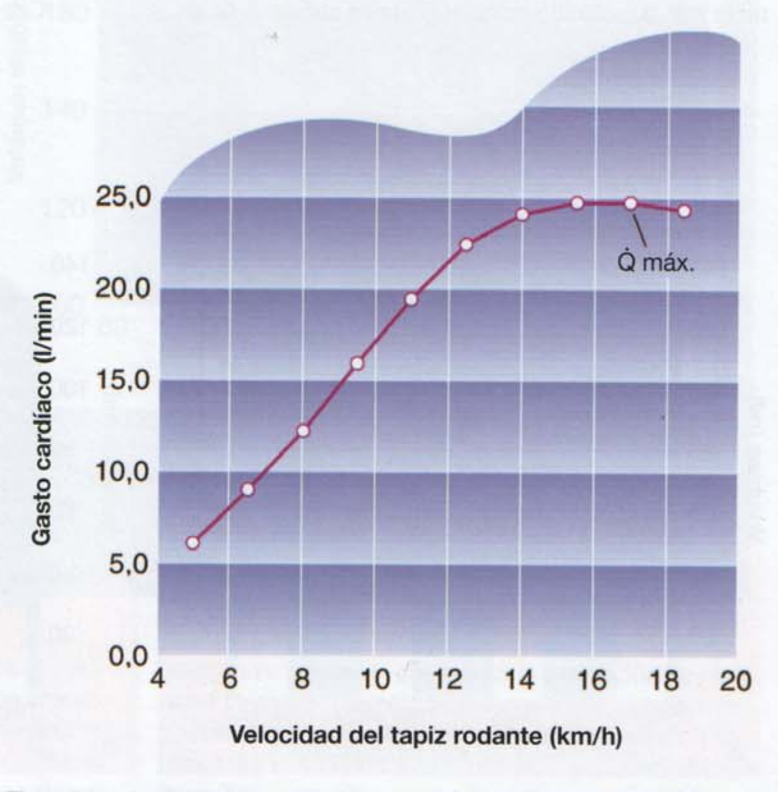


Figura 7.14 Cambios en el gasto cardíaco al caminar, trotar y correr aumentando la velocidad en un tapiz rodante. El gasto cardíaco aumenta en proporción directa al aumento de la velocidad, llegando al final a un valor máximo (Q̇ máx.).

Cambios generales en la función cardíaca

Puesto que $\dot{Q} = FC \times VS$, los cambios en la frecuencia cardíaca o en el volumen sistólico tendrán un impacto sobre el otro componente. Tras haberlos visto por separado, ahora necesitamos reunirlos.

Consideremos el ejemplo siguiente. Nos levantamos desde una posición de tendidos sentándonos y luego nos ponemos de pie. Comenzamos a caminar. El caminar se convierte en *jogging*, y finalmente comenzamos a correr. ¿Cómo responde nuestro corazón? Conforme vamos pasando de una posición de tendido a carrera, nuestro sistema cardiovascular efectúa continuas adaptaciones que nos permiten incrementar progresivamente nuestro ritmo de esfuerzo.

Si nuestra frecuencia cardíaca cuando estamos tendidos es de 50 latidos/min, aumentará a 55 latidos/min cuando estamos sentados y a 60 al ponernos de pie. ¿Por qué aumenta el ritmo de nuestro corazón? Cuando nuestro cuerpo pasa de una posición de tendido a otra de pie, el volumen sistólico cae inmediatamente. Esto se debe principalmente a los efectos de la gravedad que hacen que la sangre se acumule en las piernas, lo cual reduce el volumen de sangre que vuelve al corazón. Al mismo tiempo, el ritmo de nuestro corazón aumenta. Este incremento en la frecuencia cardíaca cuando se pasa a una postura erguida es simplemente una adaptación para mantener el gasto cardíaco, puesto que $\dot{Q} = FC \times VS$.

Cuando comenzamos nuestra actividad, pasando de estar de pie a caminar, nuestra frecuencia cardíaca aumenta de 60 a 90 latidos/min aproximadamente. Haciendo *jogging* a un ritmo moderado se pasa a 140 latidos/min, y se puede llegar hasta 180 latidos/min o incluso más si se corre a gran velocidad. El incremento en la frecuencia cardíaca cuando se cambia de posición mantiene el gasto cardíaco, pero el incremento con una mayor actividad permite enviar una cantidad sustancialmente mayor de sangre a los músculos en funcionamiento para satisfacer los requerimientos de oxígeno de la creciente actividad. El volumen sistólico también aumenta con el ejercicio, incrementando todavía más el gasto cardíaco. Estas relaciones se hallan ilustradas en la figura 7.15.

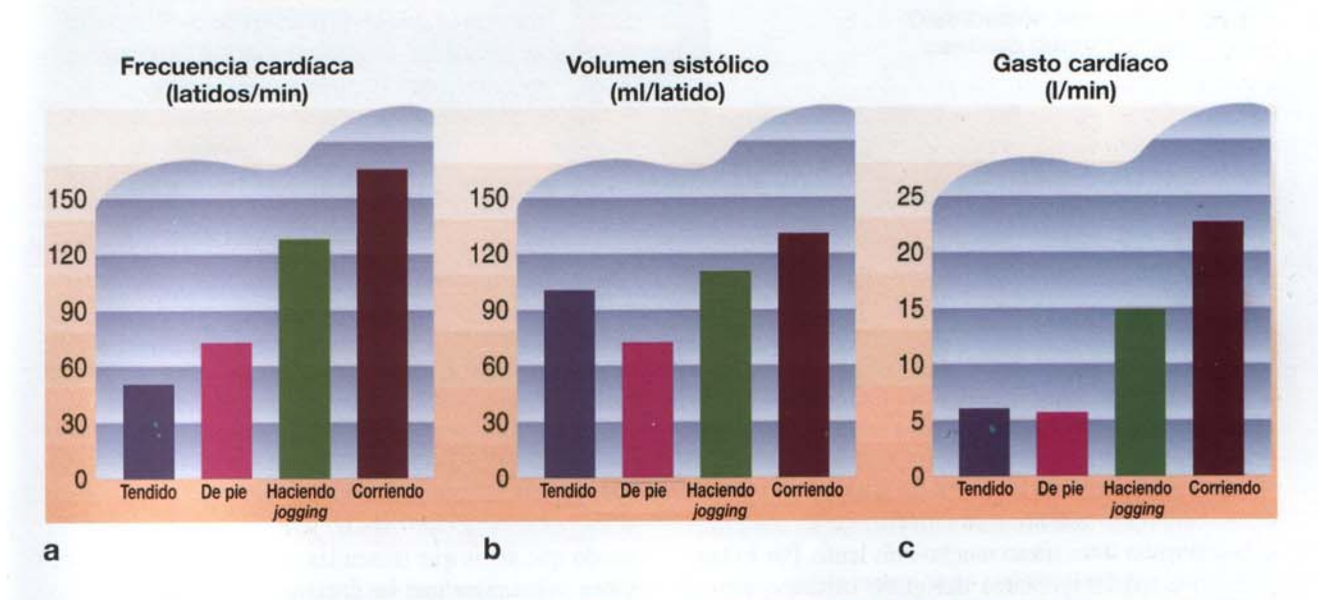


Figura 7.15 Cambios en la frecuencia cardíaca, volumen sistólico y gasto cardíaco con cambios en la postura (en decúbito supino y de pie erguido) y en el nivel del ejercicio (trotar a 8 km/h y correr a 12 km/h).

TABLA 7.1 Cambios en la frecuencia cardíaca, volumen sistólico y gasto cardíaco

Actividad	Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Volumen sistólico (ml/latido)	Gasto cardíaco (l/min)
Reposo (decúbito supino)	55	95	5,2
Reposo (de pie y sentado)	60	70	4,2
Correr	190	130	24,7
Ciclismo	185	120	22,2
Natación	170	135	22,9

La tabla 7.1 ejemplifica mejor estas relaciones y el efecto de la gravedad sobre un hombre activo pero no entrenado. Las mediciones en reposo y durante un esfuerzo máximo se obtienen de pie (tapiz rodante), sentado (cicloergómetro) y en decúbito supino (piscina ergométrica). Se acumuló más sangre en las piernas del sujeto mientras pedaleaba en el cicloergómetro que cuando corrió o nadó. La acumulación de sangre en las piernas fue menor cuando el sujeto nadó; la posición supina de la natación permite un mayor retorno de sangre al corazón lo cual provoca un volumen sistólico mayor. No obstante, los ciclistas entrenados parecen superar parcialmente esta colección de sangre en las piernas y consiguen un volumen sistólico y un gasto cardíaco similares mientras pedalean en un cicloergómetro en comparación con sus valores obtenidos al correr en un tapiz rodante.

Durante el ejercicio, el gasto cardíaco aumenta principalmente para satisfacer la necesidad de un mayor aporte de oxígeno a los músculos en actividad.

Durante las fases iniciales del ejercicio, el mayor gasto cardíaco se debe a un aumento en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico. Cuando el nivel de ejercicio rebasa el 40% o el 60% de la capacidad individual, el volumen sistólico se ha nivelado o ha comenzado a aumentar a un ritmo mucho más lento. Por lo tanto, los nuevos incrementos del gasto cardíaco son el resultado principalmente de aumentos de la frecuencia cardíaca.

- Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, la frecuencia cardíaca se incrementa. El corazón eyecta sangre con más frecuencia, acelerando, por lo tanto, la circulación.
- El volumen sistólico también aumenta, por lo que la cantidad de sangre eyectada con cada contracción se incrementa.
- Los aumentos en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico incrementan el gasto cardíaco. Por lo tanto, más sangre es forzada a salir del corazón durante el ejercicio que en reposo, y la circulación se acelera. Esto asegura que lleguen a los tejidos unos aportes adecuados de materiales necesarios –oxígeno y nutrientes– y que los productos de deshecho, que se acumulan mucho más deprisa durante el ejercicio, sean eliminados con rapidez.

Flujo de sangre

Ahora entendemos los cambios cardíacos que proporcionan un mayor rendimiento del corazón durante el ejercicio, pero el sistema cardiovascular es incluso más eficaz llevando la sangre a las áreas donde es más necesaria de lo que estas adaptaciones cardíacas pudieran sugerir. Recordemos de nuestro primer análisis que el sistema cardiovascular puede redistribuir la sangre de modo que áreas que tienen las mayores necesidades reciben más sangre que las áreas con demandas menores. Ahora centramos nuestra atención en los cambios en el flujo de sangre durante el ejercicio.

Redistribución de la sangre durante el ejercicio

Los modelos de flujo sanguíneo cambian notablemente cuando pasamos de la situación de reposo a la de ejercicio. La sangre se redirige, mediante la acción del sistema nervioso simpático, alejándola de áreas donde no es esencial hacia áreas que están activas durante el ejercicio. Solamente entre un 15%y un 20% del gasto cardíaco en reposo va a los músculos, pero durante la realización de ejercicios agotadores los músculos reciben entre el 80% y el 85% del gasto cardíaco. Este desplazamiento del flujo sanguíneo hacia los músculos se logra principalmente reduciendo el flujo sanguíneo a los riñones, el hígado, el estómago y los intestinos.

La figura 7.16 muestra una distribución típica de la sangre por el cuerpo en reposo y durante un ejercicio intenso. Los valores se expresan como porcentajes relativos de la volemia disponible y como volúmenes absolutos.

Distribución relativa del gasto cardíaco durante el ejercicio

	Reposo	Ligero	Intenso	Máximo
Otros	6	4	3	1
Piel	9	16	11	3
Hepatosplácnico	26	12	4	1
Renal	22	10	3	1
Muscular	21	48	72	88
Miocárdico	4	4	4	4
Cerebral	12	6	3	2

Distribución absoluta del gasto cardíaco durante el ejercicio

	Reposo	Ligero	Intenso	Máximo
Otros	0,36	0,48	0,72	0,18
Piel	0,54	1,9	2,64	0,9
Hepatosplácnico	1,56	1,44	0,96	0,3
Renal	1,33	1,2	0,72	0,3
Muscular	1,26	5,76	17,28	26,4
Miocárdico	0,24	0,48	0,96	1,2
Cerebral	0,72	0,72	0,72	0,72

Figura 7.16 Distribución del gasto cardíaco en reposo y durante un ejercicio pesado, expresada *(a)* respecto al volumen total de sangre y *(b)* en valores absolutos. De A.J. Vander, J.H. Sherman, & D.S. Luciano, 1985, *Human physiology: The mechanisms of body function*, 4.ª ed. (Nueva York: McGraw-Hill). Copyright 1985 de The McGraw-Hill Companies. Reproducido con autorización de McGraw-Hill, Inc.

Cuando el cuerpo comienza a sobrecalentarse, como consecuencia directa del ejercicio o por temperaturas ambientales elevadas, se redirige más sangre hacia la piel para alejar el calor del centro del cuerpo hacia su periferia, donde el calor se disipa hacia el ambiente circundante. Este incremento del flujo sanguíneo hacia la piel significa que hay menos sangre disponible para los músculos, y ello explica por qué la mayoría de los resultados deportivos de resistencia en temperaturas elevadas están muy por debajo de la media.

Al considerar la redistribución sanguínea en el cuerpo, es fácil pensar en cada uno de estos mecanismos separadamente, pero debemos recordar que funcionan juntos. Para ilustrar esto, examinaremos lo que le sucede al flujo sanguíneo durante el ejercicio, concentrándonos en las necesidades de los músculos esqueléticos.

Cuando comienza el ejercicio, los músculos esqueléticos activos experimentan rápidamente una mayor necesidad de aporte de sangre. Esta necesidad se satisface mediante una estimulación simpática generalizada de los vasos en aquellas áreas donde el flujo de sangre debe reducirse (por ejemplo, en el sistema digestivo y en los riñones). Esto produce la constricción de los vasos en aquellas áreas y así se desvía el flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos que lo necesitan. Por otro lado, en los músculos esqueléticos, la estimulación simpática a las fibras constrictoras en las paredes de los vasos se reduce y la estimulación simpática de las fibras vasodilatadoras aumenta. Por lo tanto, estos vasos se dilatan y fluye una cantidad adicional de sangre hacia los músculos activos.

Asimismo, el ritmo metabólico del tejido muscular aumenta durante el ejercicio. En consecuencia, los productos metabólicos de deshecho comienzan a acumularse. El incrementado metabolismo produce un aumento de la acidez, del CO_2 y de la temperatura en el tejido muscular. Estos cambios locales provocan vasodilatación mediante la autorregulación, incrementando el flujo sanguíneo a través de los capilares locales. La autorregulación se activa también por la presión parcial del oxígeno (PO_2) en el tejido (mayor demanda de oxígeno), por la contracción muscular y posiblemente por otras sustancias vasoactivas liberadas como resultado de la contracción.

La regulación de la temperatura corporal se controla de modo muy parecido. Durante el ejercicio intenso (o incluso en reposo en un ambiente caluroso) el calor se acumula en el cuerpo y debe disiparse. Para lograrlo, la sangre se redirige o relega hacia la piel mediante una reducida estimulación simpática, que provoca la dilatación de los vasos superficiales. Esto facilita la pérdida de calor, porque el calor del interior del cuerpo puede ser liberado cuando la sangre se traslada hacia la piel. Esto permite el mantenimiento de una temperatura corporal constante. A la inversa, cuando está expuesto a un ambiente frío, el cuerpo conserva el calor incrementando la estimulación simpática a los vasos de la piel, haciendo que se contraigan para alejar la sangre de la piel fría.

Desviación cardiovascular

Con un ejercicio aeróbico prolongado o con calor, a un ritmo constante de trabajo, hay una reducción gradual del volumen sistólico y un aumento de la frecuencia cardíaca. La presión arterial pulmonar y general también declinan. Estas alteraciones, mostradas en la figura 7.17, han recibido el nombre colectivo de **desviación cardiovascular**,[18] y por lo general se asocian con el incremento de la temperatura corporal. Se ha esbozado la hipótesis de que la desviación cardiovascular es el resultado de un incremento progresivo en la fracción del gasto cardíaco dirigido a la piel vasodilatada en un intento por disipar el calor corporal y atenuar la elevación de la temperatura central del cuerpo.[18] Con más sangre en la piel para enfriar el cuerpo, menos sangre vuelve al corazón. También hay una ligera reducción del volumen sanguíneo por la sudoración y por la desviación generalizada del plasma por la membrana capilar en los tejidos circundantes. Se combinan para reducir la presión venosa central de llenado, que reduce el retorno venoso al hemicardio derecho y reduce el volumen telediastólico (VTD). Con la reducción del VTD, también lo hace el volumen sistólico (VS = VTD –VTS). La frecuencia cardíaca compensa la reducción del volumen sistólico elevándose, en un intento por mantener el gasto cardíaco (GC = FC x VS).

Una investigación reciente de la Universidad de Tejas en Austin por el doctor Edward Coyle y colaboradores[4] ha cuestionado la explicación anterior sobre la desviación cardiovascular. En sus estudios iniciales, pudieron atenuar en gran medida la desviación cardiovascular manteniendo a las personas en un estado de hidratación completa. En su investigación más reciente, han llegado a la conclusión de que cuando se administra un fármaco bloqueador de los receptores beta para que surta efecto después de 10 a 15 minutos de ejercicio, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico se mantenían constantes (sin desviación) durante 60 minutos de ejercicio. Además, en un ensayo con controles, sin bloqueadores beta, vieron la reducción esperada en el volumen sistólico y el aumento de la frecuencia cardíaca, si bien el riego sanguíneo de la sangre se mantuvo relativamente estable después de los primeros 15 minutos hasta los 60 minutos de ejercicio, lo cual sugiere que el riego sanguíneo cutáneo, que refleja el volumen de sangre en la piel, no está relacionado con la desviación cardiovascular. Los bloqueadores beta actúan directamente sobre los receptores beta, y en el corazón provocan una reducción de la frecuencia cardíaca en reposo y de esfuerzo. Es evidente que la reducción de la frecuencia cardíaca de esfuerzo con bloqueadores beta permitió el mantenimiento del volumen sistólico.

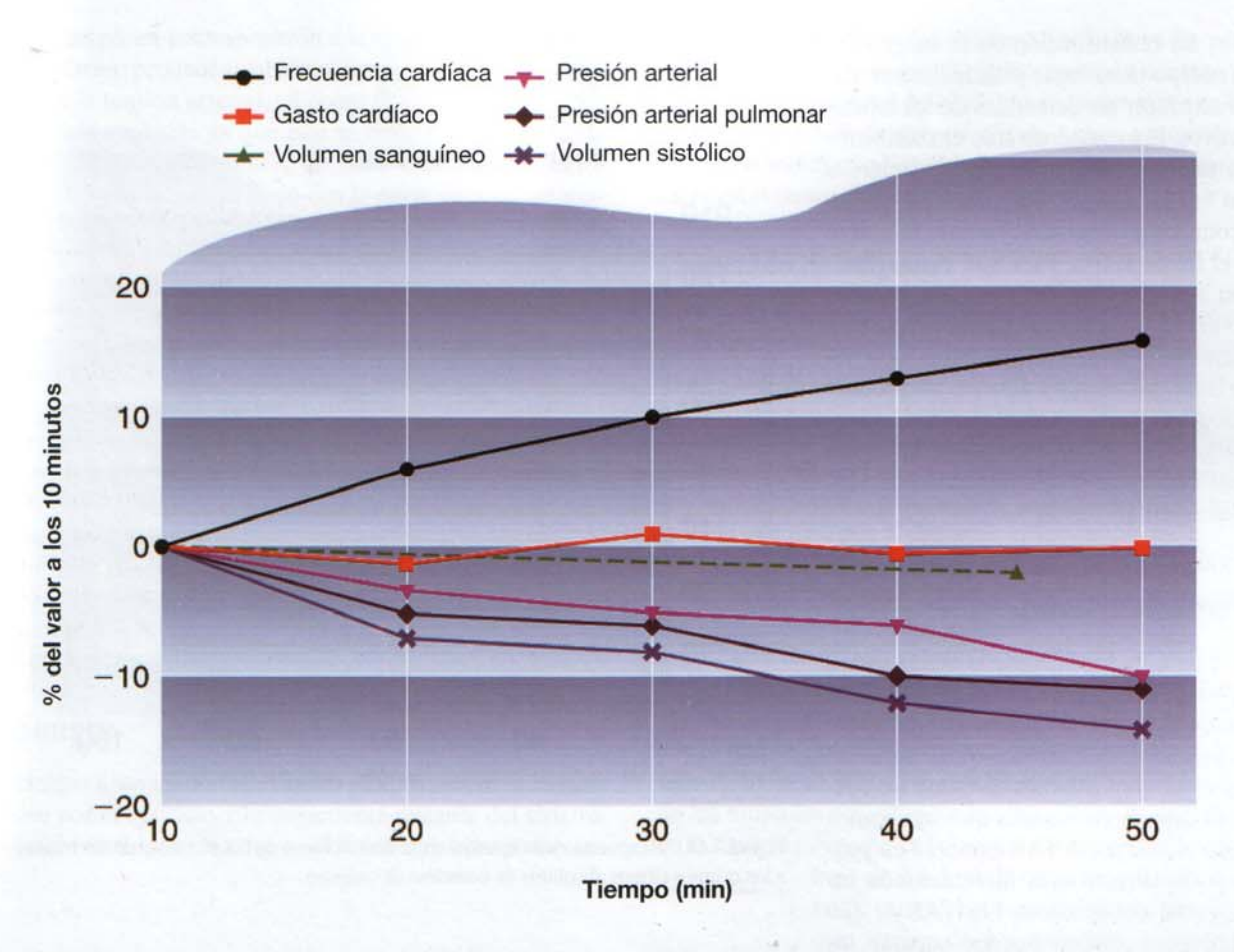


Figura 7.17 Respuestas circulatorias al ejercicio prolongado y moderadamente intenso en posición erguida en un ambiente neutro de 20 °C. Los valores se expresan como el porcentaje de cambio respecto a los valores medidos a los 10 minutos de ejercicio.

Competencia por el suministro de sangre

Cuando las demandas del ejercicio se imponen por añadidura a todas las otras demandas del cuerpo, puede producirse una competencia por el limitado volumen de sangre disponible. Consideremos la siguiente investigación que examinó las relaciones entre la programación de la alimentación y la de la competición. Trabajando con cerdos enanos, McKirnan y cols. estudiaron los efectos de la alimentación frente a los del ayuno sobre la distribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio.[15] Los cerdos fueron divididos en dos grupos. Un grupo ayunó entre 14 y 17 horas. El otro grupo tomó su ración de la mañana distribuida en dos tiempos: una mitad se alimentó entre 90 y 120 min antes del ejercicio, y la otra mitad entre 30 y 45 min antes del ejercicio. Los dos grupos de cerdos corrieron a aproximadamente el 65% de su $\dot{V}O_2$ máx.

El flujo de sangre a los músculos de las extremidades posteriores durante el ejercicio fue un 18% menor en el grupo que se alimentó que en el grupo que ayunó. El flujo de sangre gastrointestinal aumentó un 23% en el grupo que se alimentó. Waaler y cols. informaron sobre resultados similares en humanos, concluyendo que la redistribución del flujo sanguíneo gastrointestinal hacia los músculos en actividad es menos acusada después de una comida que antes de la misma.[23] Esto sugiere que los deportistas deberían tener mucho cuidado a la hora de programar sus comidas antes de una competición, puesto que quieren tanto flujo de sangre como pueda estar disponible para los músculos activos durante el ejercicio.

La redistribución de la sangre por el cuerpo tiene lugar principalmente para satisfacer las demandas de los tejidos activos. Esto exige no sólo el suministro de una cantidad suficiente de sangre a los tejidos activos, sino también que se produzca un intercambio entre la sangre y el fluido activo. Para que el intercambio sea efectivo, debe ser un proceso continuo, que requiere que la sangre esté fluyendo constantemente, circulando para traer nutrientes y llevarse los productos de deshecho. A continuación, volveremos nuestra atención hacia la fuerza que impulsa el flujo sanguíneo: la tensión arterial.

Tensión arterial

Al examinar las diferencias en la tensión arterial durante el ejercicio, debemos distinguir entre la tensión arterial sistólica (TAS) y la diastólica (TAD), puesto que muestran cambios distintos. Con actividades de resistencia que implican a todo el cuerpo, la TAS aumenta en proporción directa a la incrementada intensidad del ejercicio. Las TAS de 120 mmHg en reposo pueden superar los 200 mmHg al llegar al agotamiento. TAS de entre 240 y 250 mmHg han sido declaradas en deportistas normales y sanos de un alto nivel de entrenamiento a niveles máximos de ejercicio.

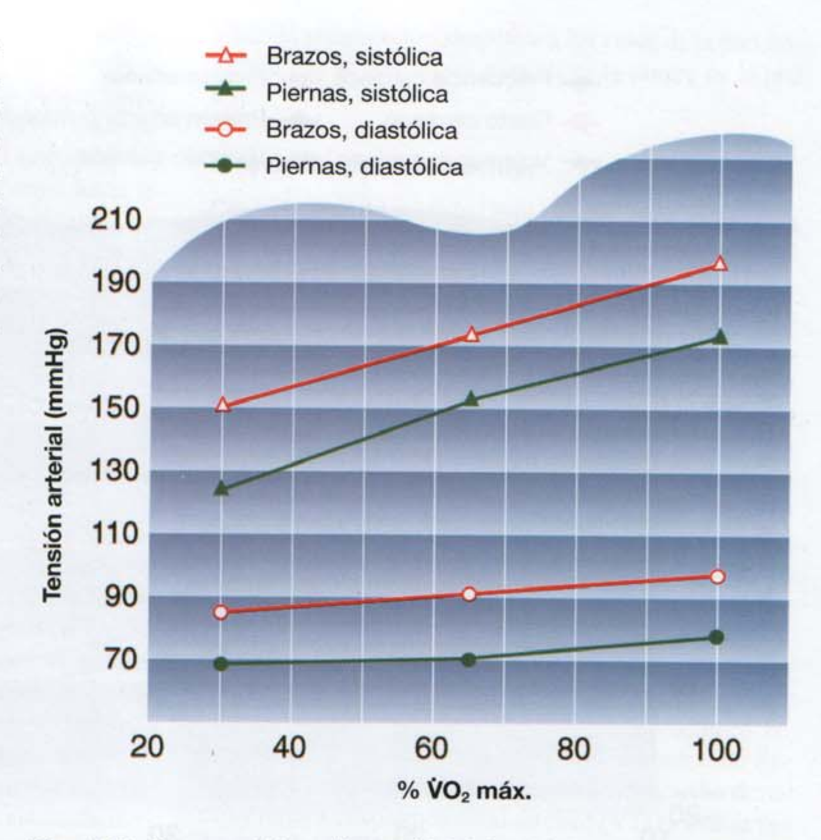


Figura 7.18 Respuesta de la tensión arterial al ciclismo de las piernas y de los brazos a los mismos ritmos absolutos de consumo de oxígeno.

Una TAS aumentada es la consecuencia del mayor gasto cardíaco ($\dot{Q}$) que acompaña a intensidades crecientes de esfuerzo. Ayuda a conducir rápidamente la sangre a través del sistema vascular. Asimismo, la tensión arterial determina cuánto fluido abandona los capilares, entrando en los tejidos y transportando los suministros necesarios. Por lo tanto, la mayor TAS facilita el proceso de transporte.

La TAD cambia poco o nada durante la realización de ejercicios de resistencia, con independencia de la intensidad. Recordemos que la TAD refleja la presión en las arterias cuando el corazón está en reposo. Ninguno de los cambios que hemos discutido altera esta presión significativamente, por lo que no hay razón para esperar que aumente. Los aumentos en la TAD de 15 mmHg o más son considerados como respuestas anormales al ejercicio y son una de las varias indicaciones de que hay que detener inmediatamente una prueba diagnóstica con ejercicios. La figura 7.18 ilustra una respuesta típica de la tensión arterial al pedalear con los brazos y las piernas con ritmos crecientes de esfuerzo.

La tensión arterial alcanza un punto en que se estabiliza durante la realización de ejercicios de resistencia con una intensidad submáxima constante. Si el ejercicio de intensidad estable se prolonga, la TAS puede comenzar a reducirse gradualmente, pero la TAD permanece constante. La reducción de la TAS, si se produce, es una respuesta normal que simplemente refleja una dilatación incrementada de las arteriolas de los músculos activos, lo cual reduce la resistencia periférica total (recordemos de la fisiología básica que la tensión arterial = gasto cardíaco × resistencia periférica total).

Las respuestas de la tensión arterial al ejercicio contra resistencia, tales como la halterofilia, son exageradas. Con los entrenamientos contra resistencia de alta intensidad, la tensión arterial puede superar los 480/350 mmHg.[14] En este tipo de ejercicios, el uso de la maniobra de Valsalva es muy común. Esta maniobra tiene lugar cuando una persona intenta espirar mientras su boca, nariz y glotis están cerradas. Esta acción produce un enorme incremento en la presión intratorácica. Gran parte del incremento en la subsecuente tensión arterial es la consecuencia del esfuerzo del cuerpo por superar las elevadas presiones internas creadas durante la maniobra de Valsalva.

En ejercicios del mismo ritmo absoluto de consumo energético, el uso de la musculatura de la parte superior

del cuerpo, en contraposición a la musculatura de la parte inferior, produce también una respuesta de incremento de la tensión arterial, tal como se ve en la figura 7.18. Lo más probable es que ello se deba a la menor masa muscular y menor número de vasos de la parte superior del cuerpo en comparación con la parte inferior del mismo. Esta diferencia de tamaño produce una mayor resistencia al flujo sanguíneo y, por lo tanto, un incremento de la tensión arterial para superar esta resistencia.

Esta diferencia en la respuesta de la TAS al ejercicio en las partes superior e inferior del cuerpo tiene importantes implicaciones para el corazón. El consumo miocárdico de oxígeno y el flujo miocárdico de sangre son directamente proporcionales al producto de la frecuencia cardíaca y de la TAS. Este valor es llamado doble producto (DP = FC × TAS). En los ejercicios estáticos o dinámicos contra resistencia o esfuerzos con la parte superior del cuerpo, el doble producto es elevado, lo cual indica un coste mucho más alto para el corazón.

Sangre

Hemos examinado los cambios cardiovasculares inducidos por el ejercicio. El componente restante del sistema cardiovascular es la sangre –el fluido que transporta sustancias necesarias para los tejidos y que se lleva las perjudiciales–. Cuando el metabolismo aumenta durante el ejercicio, las funciones de la sangre se hacen más vitales para que el rendimiento sea eficaz. Ahora examinaremos los cambios que tienen lugar en la sangre para satisfacer estas demandas incrementadas.

Contenido de oxígeno

En reposo, el contenido de oxígeno de la sangre varía desde 20 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre arterial hasta 14 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre venosa. La diferencia entre estos dos valores (20 ml – 14 ml = 6 ml) recibe la denominación de **diferencia arteriovenosa de oxígeno** (dif. a-$\bar{v}O_2$). Este valor representa la medida en que es extraído o eliminado el oxígeno de la sangre a medida que pasa por el cuerpo.

Con ritmos crecientes de ejercicio, la dif. a-$\bar{v}O_2$ aumenta progresivamente. La dif. a-$\bar{v}O_2$ puede llegar a aumentar aproximadamente hasta tres veces desde el reposo hasta los niveles máximos de ejercicio (ver figura 7.19). Esto refleja un decreciente contenido de oxígeno venoso. Los músculos activos requieren más oxígeno, por lo que se extrae más oxígeno de la sangre. El contenido de oxígeno venoso se reduce aproximándose a cero en los músculos activos, pero la sangre venosa mezclada en la aurícula derecha del corazón rara vez cae por debajo de 2 ó 4 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre. Esto es así porque la sangre que vuelve de los músculos activos se mezcla con sangre de áreas inactivas cuando regresa al corazón. El uso de oxígeno en los tejidos inactivos es muy inferior al de los músculos. El contenido arterial de oxígeno permanece esencialmente invariable; no obstante, ha habido informes de contenidos arteriales de oxígeno reducidos en deportistas muy entrenados a niveles máximos de ejercicio.[6]

Figura 7.19 Cambios en la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$) desde niveles bajos hasta niveles máximos de ejercicio.

Volumen de plasma

Al iniciar el ejercicio hay un aumento casi inmediato de pérdida de volumen del plasma sanguíneo hacia el espacio del fluido intersticial. Esto es probablemente la consecuencia de dos factores. Cuando la tensión arterial aumenta, la presión hidrostática dentro de los capilares también lo hace. Por lo tanto, el incremento de la tensión arterial fuerza al agua a salir desde el compartimiento vascular hacia el intersticial. Asimismo, cuando los productos metabólicos de desecho se acumulan en los músculos activos, la presión osmótica intramuscular aumenta, y esto atrae el fluido hacia los músculos.

El principio de Fick

En la década de 1870, un fisiólogo cardiovascular llamado Fick elaboró un principio crítico para el conocimiento de las relaciones básicas entre la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la diferencia arteriovenosa de oxígeno, y el consumo de oxígeno. El principio de Fick establece que el grado de sustancia eliminada por un órgano por unidad de tiempo es igual a la concentración arterial menos la concentración venosa de esa sustancia, multiplicado por el riego sanguíneo de ese órgano. Si el órgano está representado por todo el cuerpo humano, se puede expresar la relación entre el consumo de oxígeno del cuerpo ($\dot{V}O_2$, la cantidad de sustancia eliminada de la sangre), la diferencia a-$\bar{v}O_2$ (concentraciones arterial y venosa de oxígeno), y el gasto cardíaco ($\dot{Q}$, riego sanguíneo del cuerpo) como una ecuación, llamada principio de Fick:

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \times \text{dif a-}\bar{v}O_2$$

que puede rescribirse como:

$$\dot{V}O_2 = FC \times VS \times \text{dif a-}\bar{v}O_2$$

Esta relación básica aparecerá con frecuencia durante el resto del libro.

Con esfuerzos prolongados puede producirse una reducción de entre el 10% y el 20% o superior en el volumen del plasma. Se han observado reducciones de entre el 15% y el 20% en el volumen del plasma en series de 1 min de duración de ejercicio agotador.[20] En los entrenamientos contra resistencia, la pérdida de volumen de plasma es proporcional a la intensidad del esfuerzo, con pérdidas desde el 7,7% cuando se hace ejercicio al 40% de una repetición máxima, hasta el 13,9% al entrenarse al 70%.[2]

Si la intensidad del ejercicio o las condiciones ambientales provocan sudoración, es de esperar una pérdida adicional de plasma. Aunque la fuente principal de fluido para la sudoración es el fluido intersticial, éste disminuirá si la sudoración continúa. Esto incrementa la presión osmótica en el espacio intersticial, que provoca que una cantidad todavía mayor de plasma entre en los tejidos. La medición directa y precisa del volumen del fluido intracelular es imposible, pero las investigaciones sugieren que también se pierde fluido desde el compartimiento intracelular e incluso desde los glóbulos rojos, que pueden encogerse.

Una reducción del volumen de plasma probablemente dificultará el rendimiento. Para actividades de larga duración en las que la pérdida de calor es un problema, el flujo total de sangre hacia los tejidos activos puede reducirse para permitir desviar una cantidad creciente de sangre hacia la piel a fin de intentar perder calor corporal. El menor volumen de plasma también produce una mayor viscosidad de la sangre, que puede impedir el flujo de ésta limitando así el transporte de oxígeno, especialmente si el hematócrito supera el 60%.



En actividades que requieren varios minutos o menos, los cambios en el fluido corporal y en la regulación de la temperatura tienen poca importancia práctica. Cuando la duración del ejercicio aumenta, los cambios en el fluido corporal y en la regulación de la temperatura se vuelven importantes para que el rendimiento sea eficaz. Para el jugador de fútbol americano o para el corredor de maratón, estos procesos son cruciales, no sólo para la competición, sino también para la superviviencia. Se han producido muertes por deshidratación e hipertermia durante o como resultado de diversas actividades deportivas. Estos temas los trataremos con mayor detalle en el capítulo 10.

Hemoconcentración

Cuando el volumen del plasma se reduce, se produce la **hemoconcentración**. Esto significa que la porción fluida de la sangre se reduce y que la fracción corpuscular y de

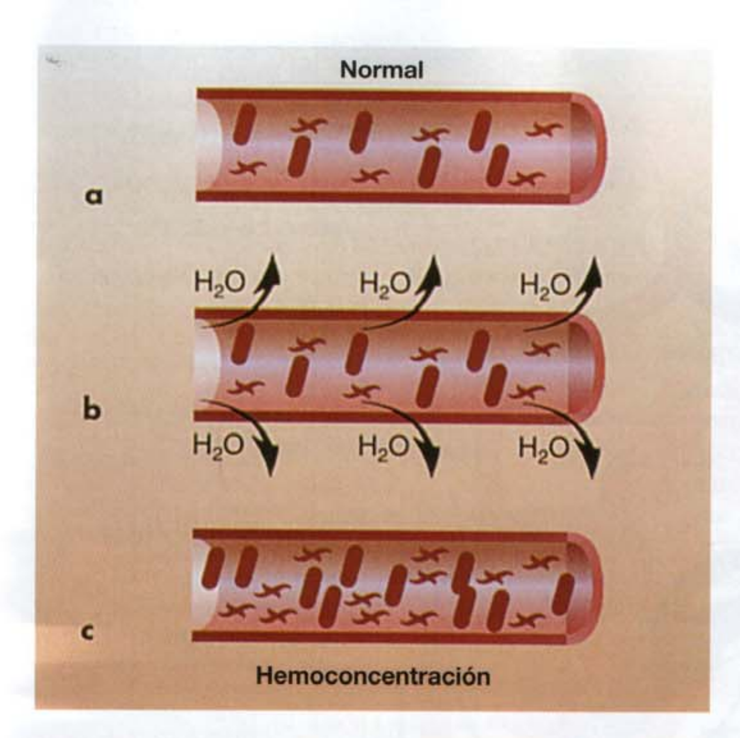


Figura 7.20 (a) Vaso sanguíneo con una concentración normal de sangre. (b) La hemoconcentración tiene lugar cuando el H_2O abandona los vasos sanguíneos, (c) incrementando la concentración de las sustancias que permanecen en el vaso.

proteínas representan una fracción más grande del volumen total de la sangre, tal como se ve en la figura 7.20. Por lo tanto, quedan más concentradas en la sangre. Esta hemoconcentración incrementa sustancialmente la concentración de glóbulos rojos (entre un 20% y un 25%). El hematócrito aumenta entre un 40% y un 50%. No obstante, el número o contenido total de glóbulos rojos es poco probable que cambie sustancialmente.

Cuando el hematócrito se eleva, el efecto neto, incluso sin un aumento del número total de glóbulos rojos, es incrementar la cantidad de glóbulos rojos por unidad de sangre puesto que las células están más concentradas. Cuando la concentración de glóbulos rojos aumenta, también lo hace el contenido de hemoglobina por unidad de sangre. Esto incrementa sustancialmente la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, lo cual es ventajoso durante el ejercicio.

Hubo un tiempo en que se pensaba que la respuesta de hemoconcentración reflejaba una aportación de glóbulos rojos del bazo a la sangre para facilitar el transporte de oxígeno. Este punto de vista suponía que dado que muchos animales pueden incrementar el número de glóbulos rojos en circulación liberando células almacenadas en el bazo, los humanos también podían hacerlo. Esta explicación fue rechazada en gran medida durante los años cincuenta y sesenta porque las limitadas pruebas que existían indicaban que el bazo no lleva a cabo esta función en los humanos. Ahora sabemos que el bazo tiene una capacidad de almacenamiento de unos 50 ml de glóbulos rojos concentrados. Flamm y cols., usando técnicas con radionúclidos, informaron sobre una progresiva reducción del volumen total de sangre en el bazo con crecientes ritmos de esfuerzo.[8] El incremento en el hematócrito se producía paralelamente a una reducción en el volumen de sangre del bazo. Esto fue confirmado en un estudio posterior.[13] La importancia de la función del bazo durante el ejercicio está sin determinar todavía.

pH sanguíneo

Por último, el pH sanguíneo puede cambiar considerablemente con la realización de ejercicios de intensidad entre moderada y alta. Recordemos que el pH neutro es de 7,0; si es mayor de 7,0 es alcalino o básico, y si es menor de 7,0 es ácido (ver capítulo 8). En reposo, el pH de la sangre arterial permanece constante a alrededor de 7,4 (ligeramente alcalino).

Pocos cambios se producen al pasar del estado de reposo al de ejercicio de una intensidad aproximada del 50% de la capacidad aeróbica máxima. Cuando la intensidad aumenta por encima del 50%, el pH comienza a reducirse al mismo tiempo que la sangre se vuelve más ácida. Esta caída es gradual al principio, pero se vuelve más rápida cuando el cuerpo se acerca al agotamiento. Se han detectado valores de pH sanguíneo de 7,0 o menores después de la realización de un ejercicio de esprint máximo. El pH en los músculos activos disminuye incluso más, hasta 6,5 o menos.

La caída en el pH sanguíneo es la consecuencia principalmente de una mayor dependencia del metabolismo anaeróbico y se corresponde con incrementos en el lactato sanguíneo observados con intensidades crecientes de ejercicio.

Integración de la respuesta al ejercicio

Como puede verse de la exposición de todos los cambios en la función cardiovascular que se producen cuando se inicia el ejercicio, el sistema cardiovascular es muy complejo. ¡Tal vez te abrume tanta información! Por suerte, el doctor Edward Coyle[3] desarrolló un excelente diagrama de flujo que muestra la forma en que el cuerpo integra todas estas respuestas cardiovasculares para cubrir las necesidades del cuerpo durante el ejercicio. Este diagrama aparece en la figura 7.21. Las áreas clave se clasifican con números, que son claves de la leyenda de la figura que ayudan a apreciar la coordinación de toda esta

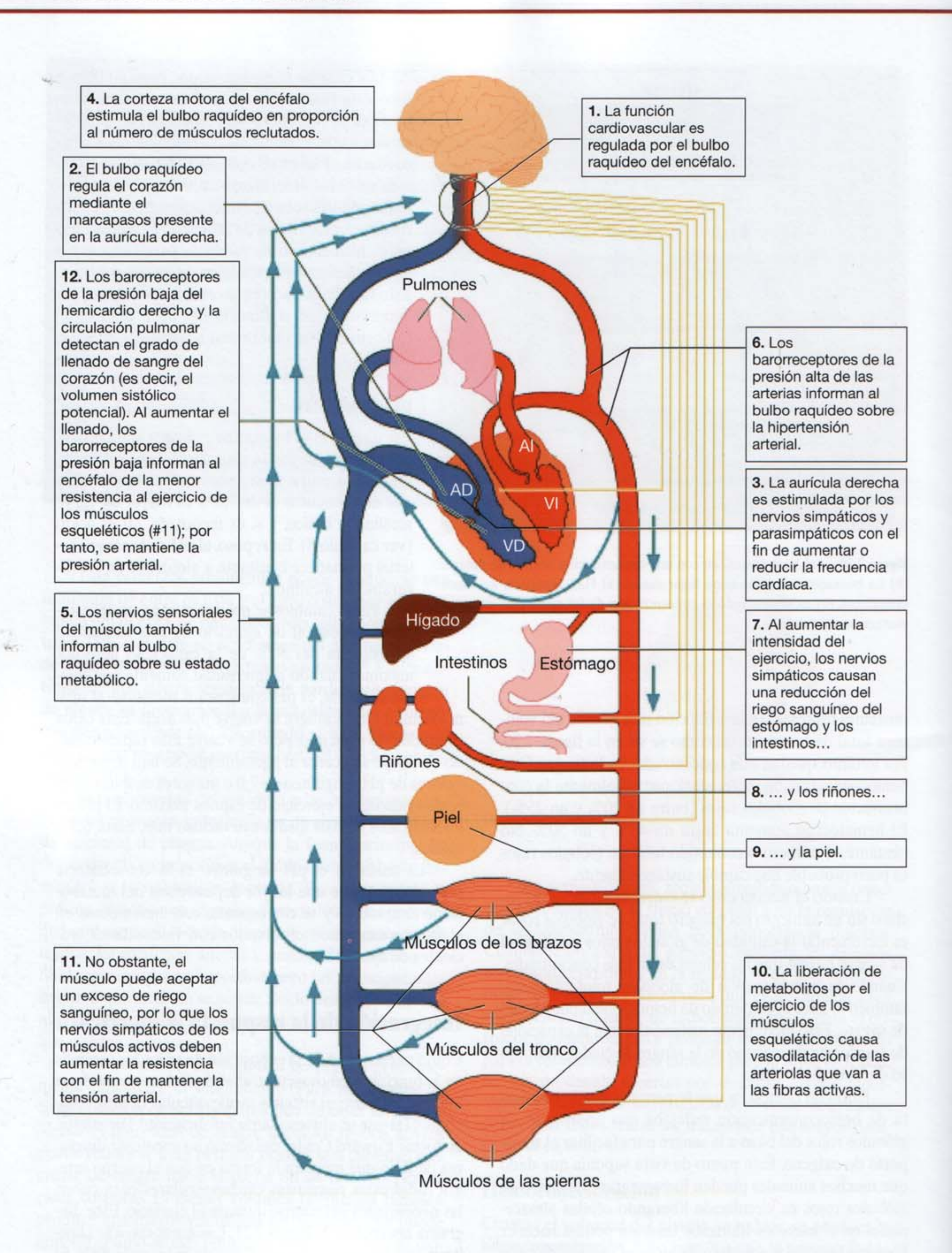


Figura 7.21 Integración de la respuesta al ejercicio del sistema cardiovascular el ejercicio.

actividad. Es importante reparar en que mientras el cuerpo trata de cubrir las necesidades del riego sanguíneo del músculo, lo hará sólo si no se compromete la tensión arterial. El mantenimiento de la tensión arterial parece ser la principal prioridad del sistema cardiovascular, con independencia del medio ambiente y de las otras necesidades del cuerpo.

▶ Los cambios que se producen en la sangre durante el ejercicio demuestran que la sangre realiza sus tareas necesarias. Éstos son los cambios más importantes observados:

1. La dif. a-$\bar{v}O_2$ aumenta. Esto sucede porque la concentración de oxígeno venoso disminuye durante el ejercicio, reflejando una mayor concentración de oxígeno para ser usado por los tejidos activos.
2. El volumen del plasma se reduce durante el ejercicio. El fluido (agua) es expulsado de los capilares por incrementos en la presión hidrostática cuando la tensión arterial aumenta y es llevado hacia los músculos por la incrementada presión osmótica resultante de la acumulación de productos de deshecho. No obstante, con los ejercicios prolongados, o con ejercicios realizados en ambientes calurosos, se pierde una cantidad creciente de fluido del plasma por la sudoración intentando mantener la temperatura del cuerpo, poniendo a la persona en situación de riesgo de deshidratación.
3. La hemoconcentración se produce cuando se pierde el fluido del plasma (agua). Aunque el verdadero número de glóbulos rojos puede que no incremente, el efecto neto de este proceso es aumentar su número por unidad de sangre, lo cual incrementa la capacidad de transporte de oxígeno.
4. El pH de la sangre cambia significativamente durante el ejercicio, volviéndose más ácido cuando pasa de un valor ligeramente alcalino en reposo de 7,4 a 7,0 o menor. El pH muscular se reduce incluso más. La reducción del pH es el resultado principalmente de una mayor acumulación de lactato en la sangre durante la ejecución de ejercicios de mayor intensidad.

Conclusión

En este capítulo hemos revisado la estructura y la función del sistema cardiovascular y hemos examinado cómo responde este sistema durante el ejercicio para satisfacer las necesidades incrementadas de los músculos activos. Hemos explorado su función en el transporte y entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos activos mientras se lleva los productos metabólicos de deshecho, incluido el dióxido de carbono. Sabiendo cómo se transportan estas sustancias dentro del cuerpo, podemos ahora observar más de cerca el movimiento del oxígeno y del dióxido de carbono. En el capítulo siguiente exploraremos el aparato respiratorio, considerando cómo se transporta el oxígeno hacia dentro y hacia fuera del cuerpo, cómo se entrega a los tejidos activos y cómo se extrae el dióxido de carbono de los mismos. Luego examinaremos cómo cambia la función respiratoria para satisfacer las demandas de un cuerpo activo.

Expresiones clave

autorregulación
bradicardia
ciclo cardíaco
contracción ventricular prematura (CVP)
control neural extrínseco
desviación cardiovascular
diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$)
electrocardiograma (ECG)
fibrilación ventricular
fracción de eyección (FE)
frecuencia cardíaca en reposo
frecuencia cardíaca máxima (FC máx)
frecuencia cardíaca sostenida
gasto cardíaco ($\dot{Q}$)
hematocrito
hemoconcentración
hemoglobina
hipertensión
mecanismo de Frank-Starling
miocardio
taquicardia
taquicardia ventricular
volumen sistólico (VS)
volumen telediastólico (VTD)
volumen telesistólico (VTS)

Cuestiones a estudiar

1. Describir la estructura del corazón, el modelo de flujo sanguíneo a través de las válvulas y cámaras del corazón, de qué manera, como músculo, es abastecido de sangre el corazón y qué sucede cuando el corazón en reposo debe abastecer súbitamente a un cuerpo en ejercicio.
2. ¿Qué fenómenos tienen lugar que permiten que el corazón se contraiga, y cómo se controla la frecuencia cardíaca?
3. ¿Cuál es la diferencia entre sístole y diástole, y qué relación tiene esto con las tensiones sistólica y diastólica de la sangre?
4. ¿Cómo se controla el flujo de sangre a las diversas regiones del cuerpo? ¿Cómo varía con el ejercicio?
5. Describir cómo la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y el gasto cardíaco responden a ritmos crecientes de esfuerzo.
6. ¿Cómo se determina la frecuencia cardíaca máxima? ¿Cuáles son los métodos alternativos que usan estimaciones indirectas? ¿Cuáles son las principales limitaciones de estas estimaciones indirectas?
7. Describir dos importantes mecanismos para el retorno de la sangre al corazón cuando se hace ejercicio de pie.
8. ¿Cuáles son las principales adaptaciones cardiovasculares llevadas a cabo por el cuerpo cuando se sobrecalienta durante el ejercicio?
9. ¿Qué es el desplazamiento cardiovascular? ¿Por qué puede ser un problema en los ejercicios prolongados?
10. Describir las funciones principales de la sangre.
11. ¿Qué cambios tienen lugar en el volumen del plasma con niveles crecientes de ejercicio?, ¿y con ejercicios prolongados en un ambiente caluroso?

Bibliografía

1. Åstrand, P.-O., Cuddy, T.E., Saltin, B., & Stenberg, I. (1964). Cardiac output during submaximal and maximal work. *Journal of Applied Physiology,* **19**, 268-274.

2. Collins, M.A., Cureton, K.J., Hill, D.W., & Ray, C.A. (1989). Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **21**, 178-185.

3. Coyle, E.F. (1991). Cardiovascular function during exercise: Neural control factors. *Sports Science Exchange,* **4**(34), 1-6.

4. Coyle, E.F. (1998). Telephone conversation with Jack Wilmore, 2 February 1998.

5. Crawford, M.H., Petru, M.A., & Rabinowitz, C. (1985). Effect of isotonic exercise training on left ventricular volume during upright exercise. *Circulation,* **72**, 1237-1243.

6. Dempsey, J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **18**, 143-155.

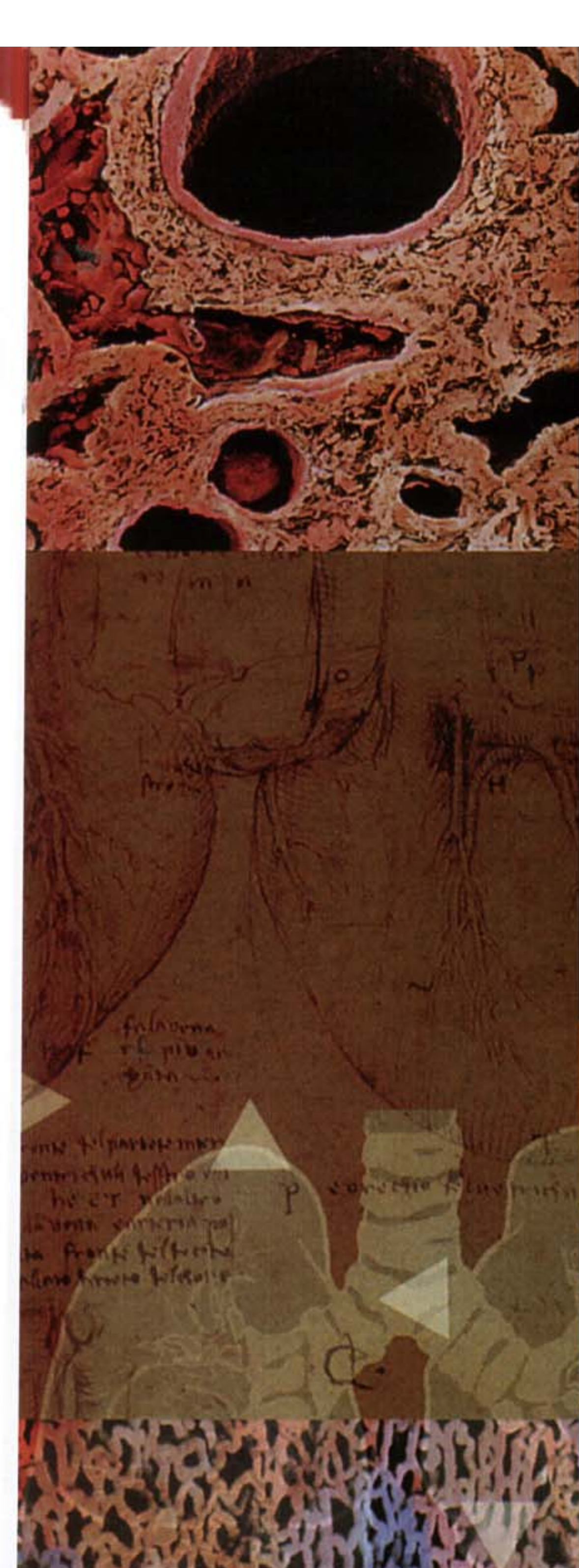
7. Ekblom, B., & Hermansen, L. (1968). Cardiac output in athletes. *Journal of Applied Physiology,* **25**, 619-625.

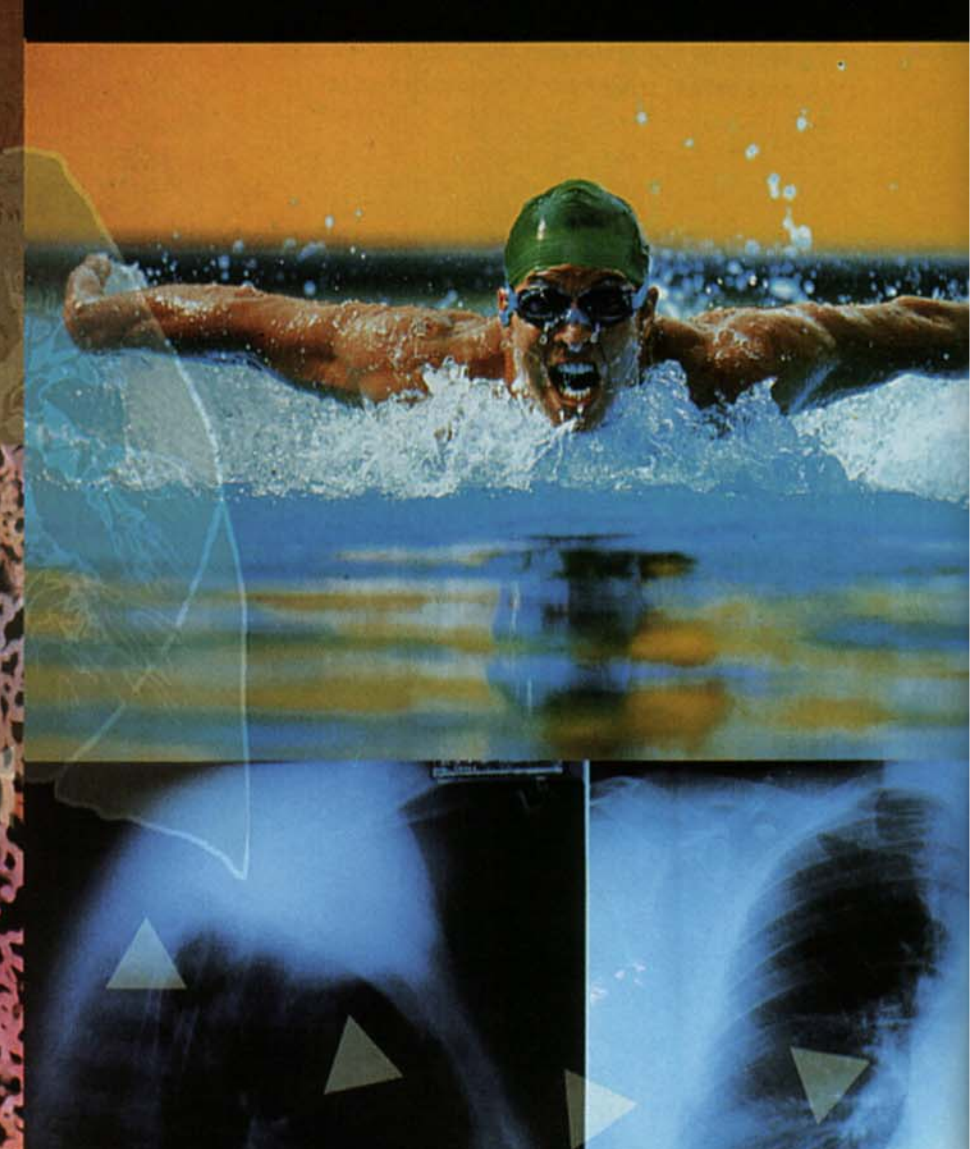
8. Flamm, S.D., Taki, J., Moore, R., Lewis, S.F., Keech, F., Maltais, F., Ahmad, M., Callahan, R., Dragotakes, S., Alpert, N., & Strauss, H.W. (1990). Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. *Circulation,* **81**, 1550-1559.

CAPÍTULO

8

Regulación respiratoria durante el ejercicio





Visión general del capítulo

No podemos vivir sin oxígeno. Nuestras células dependen del mismo para sobrevivir, y, tal como hemos aprendido en el capítulo 4, el oxígeno es esencial para la producción de la energía que alimenta todas las actividades de nuestro cuerpo. La capacidad de resistencia depende del aporte de cantidades suficientes de oxígeno a nuestros músculos y de un consumo celular adecuado de este gas una vez llega allí. Pero al mismo tiempo, los procesos metabólicos que tienen lugar en nuestros músculos activos generan otro gas, el dióxido de carbono, que, a diferencia del oxígeno, es tóxico. La actividad celular normal requiere oxígeno, pero se ve dificultada cuando los niveles de dióxido de carbono aumentan.

Las necesidades cruciales de nuestros músculos para un aporte adecuado de oxígeno y respecto a una adecuada eliminación del dióxido de carbono son satisfechas por el aparato respiratorio. Tal como hemos visto en el capítulo anterior, el sistema cardiovascular transporta estos gases. Pero el aparato respiratorio lleva oxígeno a nuestros cuerpos y nos libera del exceso de dióxido de carbono. En este capítulo nos centraremos en este sistema. Comenzaremos con una visión general de las fases que intervienen en la respiración y en el intercambio de gases, y luego examinaremos cómo se regulan estos procesos. Consideraremos cómo funciona el aparato respiratorio cuando estamos haciendo ejercicio y de qué manera puede limitar el rendimiento. Por último, analizaremos la especial función del aparato respiratorio en el mantenimiento del equilibrio acidobásico en nuestro cuerpo y la trascendencia de este equilibrio durante la actividad física.



Esquema del capítulo



Puesto que la natación requiere una respiración controlada, muchos nadadores de competición intentan mejorar su capacidad de contener la respiración procurando nadar varios largos de piscina por debajo del agua sin respirar. En 1963, mientras yo (DLC) estaba entrenando a un equipo de instituto, un grupo de mis nadadores intentó averiguar quién podía nadar más lejos por debajo del agua. Inspiraron profundamente varias veces antes de sumergirse en la piscina y nadaron hasta que la necesidad de respirar se hizo intolerable. La mayoría pudieron atravesar dos veces la longitud de la piscina (un total de 50 m). Pero un nadador nadó otro largo de piscina, dio la vuelta y comenzó una cuarta travesía. A medio camino de vuelta, y a una profundidad de 1 m, dejó repentinamente de nadar y se quedó inmóvil. Uno de los otros nadadores se sumergió rápidamente en la piscina y recuperó su cuerpo inconsciente. Afortunadamente, cuando llegó a la superficie comenzó a respirar y recuperó la conciencia en 15 ó 20 s. No hace falta decir que nunca más volvimos a usar este tipo de entrenamiento.

El sistema respiratorio y el sistema cardiovascular se combinan para facilitar un eficaz sistema de suministro que lleva oxígeno a los tejidos de nuestro cuerpo y elimina el dióxido de carbono de los mismos. Este transporte comprende cuatro procesos separados:

1. Ventilación pulmonar (respiración), que es el movimiento de los gases hacia dentro y hacia fuera de los pulmones.
2. Difusión pulmonar, que es el intercambio de gases entre los pulmones y la sangre.
3. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono por la sangre.
4. Intercambio capilar de gases, que es el intercambio de gases entre la sangre capilar y los tejidos metabólicamente activos.

Los dos primeros procesos reciben la denominación de **respiración externa** porque suponen el traslado de gases desde el exterior del cuerpo a los pulmones y luego a la sangre. Una vez los gases están en la sangre deben viajar hasta los tejidos. Cuando la sangre llega a los tejidos, tiene lugar la cuarta fase de la respiración. Este intercambio de gases entre la sangre y los tejidos se llama **respiración interna.** Por lo tanto, la respiración externa y la interna están enlazadas por el sistema circulatorio. En las secciones siguientes examinaremos los cuatro componentes de la respiración.

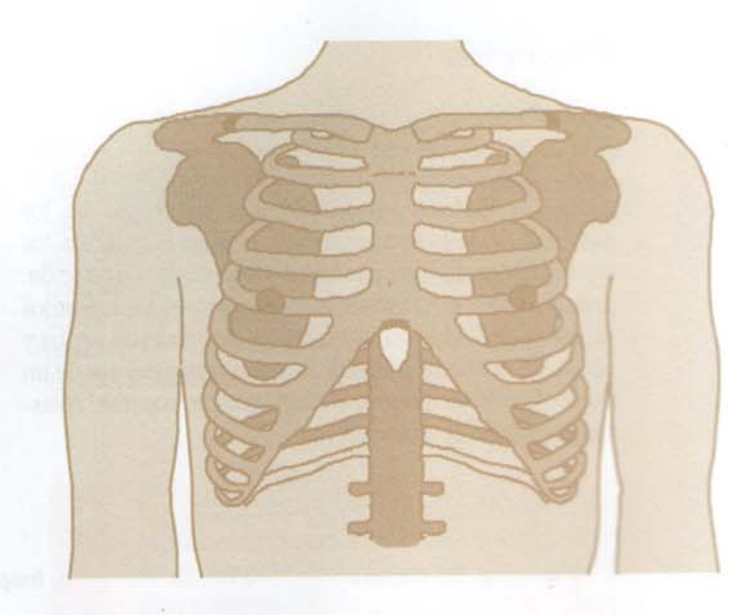
Ventilación pulmonar

La **ventilación pulmonar,** comúnmente llamada respiración, es el proceso por el que hacemos entrar y salir aire en nuestros pulmones. En la figura 8.1 se ilustra la anatomía del aparato respiratorio. Normalmente, el aire es llevado hacia los pulmones por la nariz, aunque también puede usarse la boca cuando la demanda de aire supera la cantidad que puede llevarse cómodamente a través de la nariz. Llevar aire hacia dentro a través de la nariz tiene ciertas ventajas sobre la respiración por la boca. El aire se calienta y humedece cuando se arremolina por las superficies irregulares del interior de la nariz. Igualmente importante, el arremolinamiento agita el aire inspirado, provocando que el polvo y otras partículas contacten y se adhieran a la mucosa nasal. Esto lo filtra todo excepto las partículas más diminutas, minimizando la irritación y la amenaza de infecciones respiratorias. Desde la nariz y la boca, el aire viaja a través de la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos, hasta que finalmente llega a las unidades respiratorias más pequeñas: los alvéolos. Los alvéolos son los lugares donde se produce el intercambio de gases en los pulmones.

Respirar por la nariz ayuda a humedecer y calentar el aire durante la inspiración y filtra las partículas del aire.

Los pulmones no están directamente adheridos a las costillas. Más bien, están suspendidos por los sacos pleurales. Estos sacos envuelven los pulmones y contienen una fina capa de fluido pleural que reduce la fricción durante los movimientos respiratorios. Además, estos sacos están conectados a los pulmones y a la superficie interior de la caja torácica, haciendo que los pulmones adopten la forma y el tamaño de la caja cuando el pecho se expande y se contrae.

Estas relaciones entre los pulmones, los sacos pleurales y la caja torácica determinan el flujo del aire hacia dentro y fuera de los pulmones. Examinemos las dos fases implicadas: inspiración y espiración.



Cavidad nasal
Bronquios primarios
Faringe
Laringe
Tráquea
Bronquiolo
Pulmones
a
Alvéolo
Capilares pulmonares
Red capilar en la superficie del alvéolo
b

Figura 8.1 *(a)* La anatomía del sistema respiratorio, que muestra las vías respiratorias (es decir, fosas nasales, faringe, tráquea y bronquios). *(b)* La imagen aumentada del alvéolo muestra las regiones de intercambio de gases entre el alvéolo y la sangre pulmonar en los capilares.

Inspiración

La **inspiración** es un proceso activo que implica al diafragma y a los músculos intercostales externos. En la figura 8.2 se muestra la dinámica de la inspiración. La figura 8.2*a* muestra las dimensiones en reposo de los pulmones y de la caja torácica. La figura 8.2*b* indica los movimientos que se producen durante la inspiración. Las costillas y el esternón son movidos por los músculos intercostales externos. Las costillas oscilan hacia arriba y abajo, de modo muy similar al movimiento del asa de un cubo. Al mismo tiempo, el diafragma se contrae, aplastándose hacia el abdomen.

Estas acciones aumentan las tres dimensiones de la caja torácica, expandiendo a su vez los pulmones. Cuando ocurre esto, el aire del interior tiene más espacio que llenar, por lo que la presión dentro de los pulmones se reduce, tal como se muestra en la figura 8.2*c*. En consecuencia, la presión en los pulmones (presión intrapulmonar) es inferior a la presión del aire fuera del cuerpo. Puesto que el tracto respiratorio está abierto hacia el exterior, el aire se precipita hacia los pulmones para reducir esta diferencia de presiones. Por lo tanto, durante la inspiración se lleva aire hacia los pulmones.

Durante la respiración forzada o laboriosa, como, por ejemplo, en la realización de ejercicios intensos, la

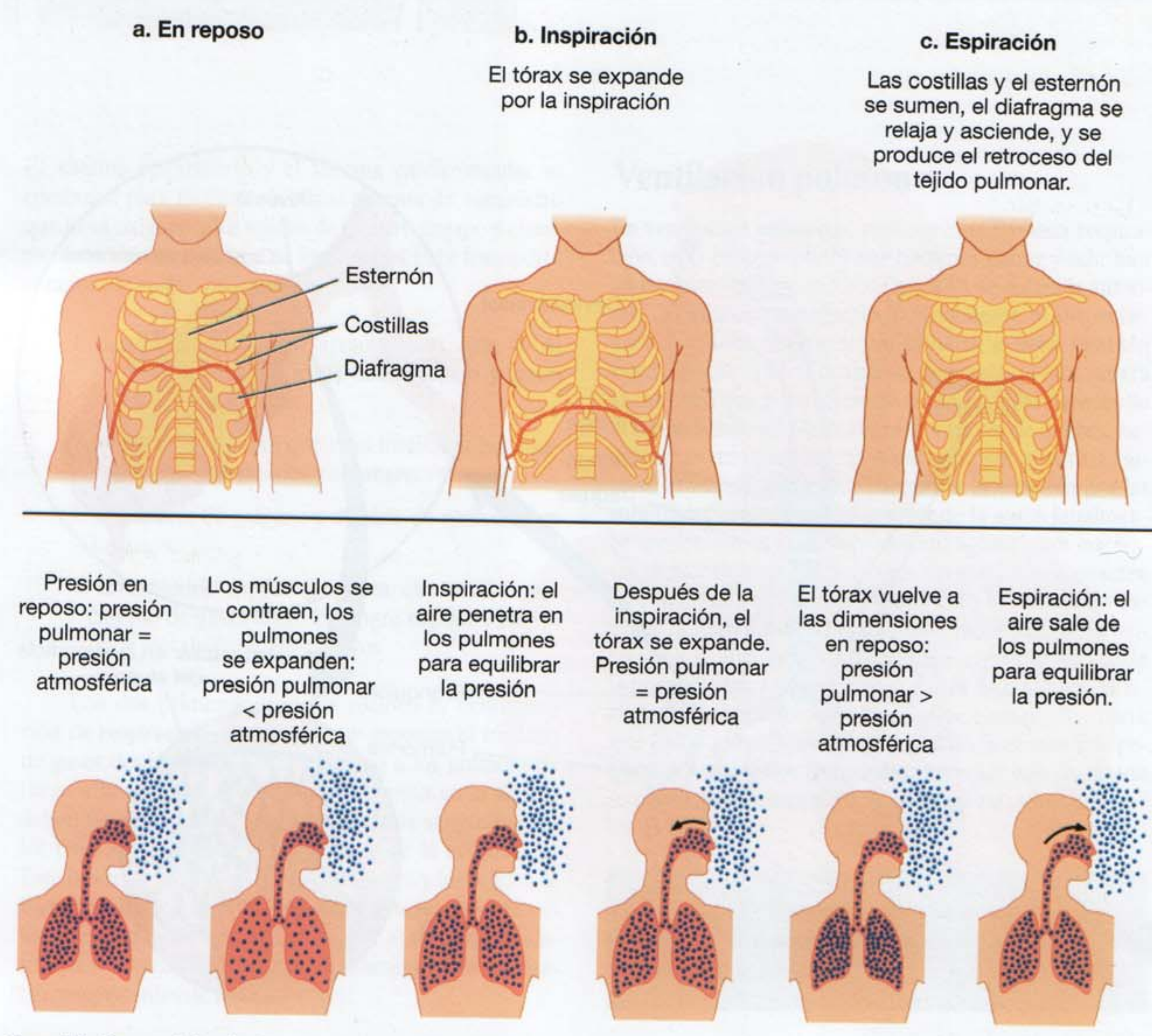


Figura 8.2 Proceso de inspiración y espiración, que muestra cómo el movimiento de las costillas y el diafragma aumentan y reducen el tamaño del tórax. *(a)*. En reposo. *(b)*. Las dimensiones de los pulmones y la caja torácica aumentan durante la inspiración formando una presión negativa que atrae el aire a los pulmones. *(c)* Durante la espiración, el volumen pulmonar disminuye y fuerza la expulsión de los pulmones.

inspiración es asistida todavía más por la acción de otros músculos, como los escalenos (anterior, medio y posterior), así como por el esternocleidomastoideo en el cuello y los pectorales en el pecho. Éstos ayudan a levantar todavía más las costillas que durante la respiración regular.

Los cambios de presión requeridos para una ventilación adecuada en reposo son verdaderamente muy pequeños. Por ejemplo, en una presión atmosférica estándar (760 mmHg), la inspiración puede reducir la presión en los pulmones (presión intrapulmonar) en solamente unos 3 mmHg. Sin embargo, durante un esfuerzo respiratorio máximo, como, por ejemplo, durante un ejercicio agotador, la presión intrapulmonar puede reducirse entre 80 y 100 mmHg.

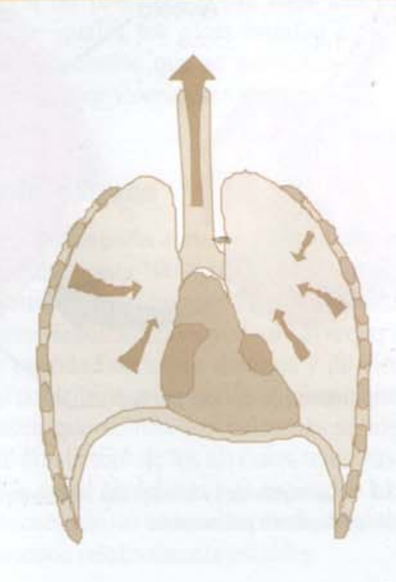
Espiración

En reposo, la **espiración** suele ser un proceso pasivo que supone la relajación de los músculos inspiratorios y el retroceso elástico del tejido pulmonar. Esto se representa en la figura 8.2*c*. Cuando el diafragma se relaja, vuelve a su posición normal arqueada hacia arriba. Cuando los músculos intercostales externos se relajan, las costillas y el esternón vuelven a bajar hacia sus posiciones de reposo. Mientras esto sucede, la naturaleza elástica del tejido pulmonar hace que se encoja hasta adoptar su tamaño de reposo. Tal como se ve en la figura 8.2*c*, esto aumenta la presión en el tórax, con lo que el aire es forzado a salir de los pulmones. De este modo se lleva a cabo la espiración.

Durante la respiración forzada, la espiración se convierte en un proceso más activo. Los músculos intercostales internos pueden tirar activamente de las costillas hacia abajo. Esta acción puede ser facilitada por los músculos dorsal ancho y cuadrado lumbar. La contracción de los músculos abdominales aumenta la presión intraabdominal, forzando las vísceras abdominales hacia arriba contra el diafragma y acelerando su regreso a la posición abovedada. Estos músculos también tiran de la caja torácica hacia abajo y hacia dentro.

Los cambios en la presión intraabdominal e intratorácica que acompañan a la respiración no sólo facilitan la respiración forzada, sino que facilitan también el retorno de la sangre venosa al corazón. Cuando estas presiones aumentan, se transmiten a las grandes venas que transportan la sangre nuevamente hacia el corazón a través de las áreas abdominal y torácica. Cuando las presiones se reducen, las venas vuelven a su tamaño original y se llenan de sangre. Las presiones cambiantes dentro del abdomen y del tórax comprimen la sangre en las venas, estimulando su retorno mediante una acción de ordeño. Ésta es una parte esencial del retorno venoso. Del mismo modo, las contracciones musculares durante el ejercicio producen también este tipo de acción de ordeño para facilitar el retorno venoso.

- La ventilación pulmonar (respiración) es el proceso por el que se introduce y se extrae aire de los pulmones. Tiene dos fases: inspiración y espiración.
- La inspiración es un proceso activo mediante el cual el diafragma y los músculos intercostales externos incrementan sus dimensiones, y, por lo tanto, el volumen de la caja torácica. Esto reduce la presión en los pulmones y lleva aire a los mismos.
- La espiración normal es un proceso pasivo. Los músculos inspiratorios se relajan y el tejido elástico de los pulmones se encoge, devolviendo la caja torácica a sus dimensiones normales, más pequeñas. Ello incrementa la presión en los pulmones y fuerza al aire a salir de los mismos.
- La inspiración y la espiración forzadas o laboriosas son procesos activos, dependientes de acciones musculares.



Difusión pulmonar

El intercambio de gases en los pulmones, denominado **difusión pulmonar,** sirve para dos finalidades importantes:

1. Reemplaza el aporte de oxígeno de la sangre que se ha agotado al nivel de los tejidos donde se utiliza para la producción de energía oxidativa.
2. Elimina el dióxido de carbono de la sangre venosa que regresa.

La difusión pulmonar requiere dos cosas: aire que lleve oxígeno hacia los pulmones y sangre que reciba el oxígeno y elimine el dióxido de carbono. Durante la ventilación pulmonar fue llevado aire a los pulmones; ahora debe producirse el intercambio de gases entre este aire y la sangre.

La sangre de la mayor parte del cuerpo regresa a través de la vena cava al lado pulmonar (derecho) del corazón. Desde el ventrículo derecho, esta sangre es bombeada a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones, abriéndose camino al final hacia los capilares pulmonares. Estos capilares forman una densa red alrededor de los sacos alveolares. Estos vasos son lo bastante pequeños para que los glóbulos rojos deban pasar por ellos de uno en uno, exponiendo cada célula al tejido pulmonar circundante. Aquí es donde tiene lugar la difusión pulmonar.

Membrana respiratoria

El intercambio de gases entre el aire en los alvéolos y la sangre en los capilares pulmonares tiene lugar a través de la membrana respiratoria (también llamada membrana alveolocapilar). Esta membrana, representada en la figura 8.3, se compone de:

- la pared alveolar,
- la pared capilar y
- sus membranas subyacentes.

La **membrana respiratoria** es muy delgada, midiendo tan sólo entre 0,5 y 4,0 μm. En consecuencia, los gases en los casi 300 millones de alvéolos están muy próximos a la sangre circulante a través de los capilares. No obstante, esta membrana ofrece una barrera potencial para el intercambio de gases. Examinemos cómo se produce el repetido intercambio de gases.

Presiones parciales de los gases

El aire que respiramos es una mezcla de gases. Cada uno ejerce una determinada presión proporcional a su concentración en la mezcla de gases. Las presiones individuales de cada gas en una mezcla reciben el nombre de **presiones parciales.** Según la ley de Dalton, la presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de los gases individuales de esta mezcla.

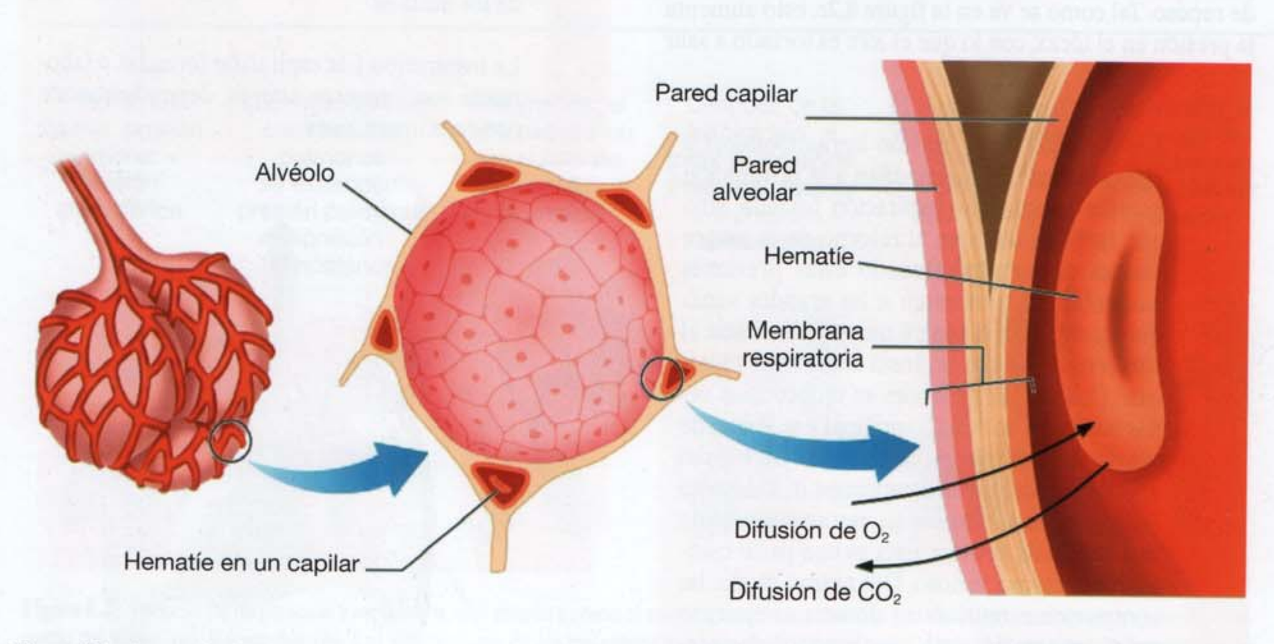


Figura 8.3 Anatomía de la membrana respiratoria, que muestra el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre un alvéolo y la sangre de los capilares pulmonares.

La presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de presiones parciales de los gases individuales de esta mezcla.

Consideremos el aire que respiramos. Está compuesto por un 79,04% de nitrógeno (N_2), un 20,93% de oxígeno (O_2) y un 0,03% de dióxido de carbono (CO_2). A nivel del mar, la presión atmosférica (o barométrica) es de aproximadamente 760 mmHg, que recibe también el nombre de presión atmosférica estándar. Ésta es considerada como la presión total, o 100%. Por lo tanto, si la presión atmosférica total es de 760 mmHg, entonces la presión parcial del nitrógeno (PN_2) en el aire es de 600,7 mmHg (79,04% de la presión total de 760 mmHg). La presión parcial del oxígeno (PO_2) es de 159,0 mmHg (20,93%) de 760 mmHg), y la presión parcial del dióxido de carbono (PCO_2) es de 0,3 mmHg (0,03% de 760 mmHg).

Los gases se disuelven en nuestro cuerpo en fluidos tales como el plasma sanguíneo. Según la **ley de Henry**, los gases se disuelven en líquidos en proporción a sus presiones parciales, dependiendo también de sus solubilidades en los fluidos específicos y de la temperatura. La solubilidad de un gas permanece relativamente constante. Por lo tanto, el factor más crítico para el intercambio de gases entre los alvéolos y la sangre es el gradiente de presión entre los gases en las dos áreas.



Intercambio de gases en los alvéolos

Las diferencias de las presiones parciales de los gases en los alvéolos y de los gases en la sangre crean un gradiente de presión a través de la membrana respiratoria. Ello forma la base del intercambio de gases durante la difusión pulmonar. Si las presiones sobre cada lado de la membrana fueran iguales, los gases estarían en equilibrio y sería poco probable que se moviesen. Pero las presiones no son iguales. Consideremos primero las presiones del oxígeno.

Intercambio del oxígeno

El PO_2 del aire a una presión atmosférica estándar es de 159 mmHg. Pero cae hasta 100 ó 105 mmHg cuando se inspira aire y entra en los pulmones. El aire inspirado se mezcla con el aire de los alvéolos, y el aire alveolar contiene una gran cantidad de vapor de agua y de dióxido de carbono que contribuye a la presión total en aquel lugar. El aire fresco que ventila los pulmones se mezcla constantemente con el aire de los alvéolos, mientras que una parte de los gases alveolares son espirados al ambiente. En consecuencia, las concentraciones de gases alveolares permanecen relativamente estables.

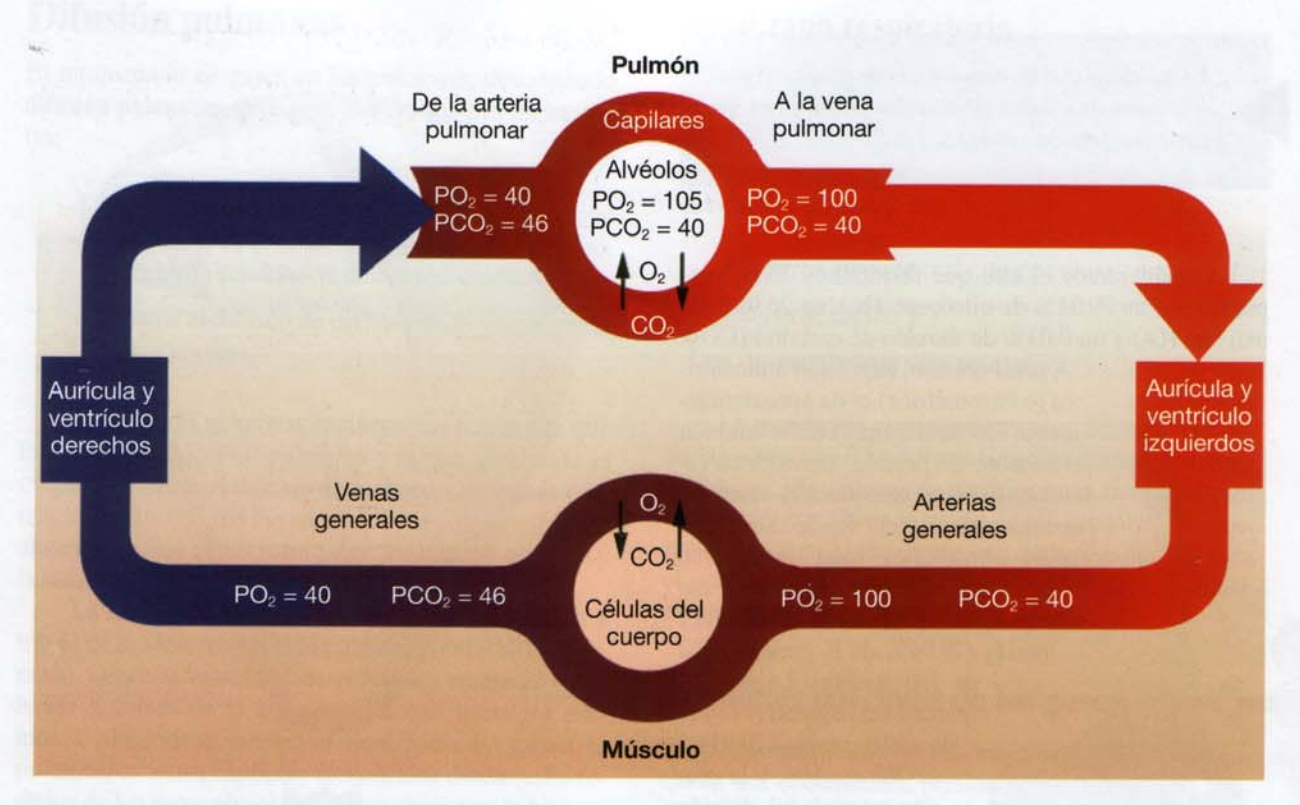


Figura 8.4 Presión parcial de oxígeno (PO_2) y dióxido de carbono (PCO_2) en sangre debido al intercambio de gases en los pulmones y al intercambio de gases entre la sangre y los tejidos capilares.

La sangre, despojada de una gran parte de su oxígeno por los tejidos, normalmente entra en los capilares pulmonares con un PO_2 de 40 a 45 mmHg (ver figura 8.4). Esto es aproximadamente entre 60 a 65 mmHg menos que el PO_2 de los alvéolos. Dicho de otro modo, el gradiente de presión para el oxígeno a través de la membrana respiratoria es normalmente de 60 a 65 mmHg. Tal como se ha indicado antes, este gradiente de presión es lo que lleva al oxígeno desde los alvéolos hacia la sangre para equilibrar la presión del oxígeno sobre cada lado de la membrana.

El PO_2 en los alvéolos permanece relativamente estable a aproximadamente 105 mmHg. En el extremo arteriolar de los capilares, justo cuando el intercambio comienza, el PO_2 en la sangre es sólo de unos 40 mmHg. Pero cuando la sangre sigue avanzando por los capilares, se produce más intercambio. Cuando se llega al extremo venoso de los capilares, la presión parcial del oxígeno en la sangre igualará a la de los alvéolos. El PO_2 a los dos lados de la membrana se equilibra rápidamente, por lo que tanto la sangre alveolar como la capilar tienen valores aproximados de PO_2 de 105 mmHg. Por lo tanto, la sangre que abandona los pulmones a través de las venas pulmonares para volver al lado sistémico del corazón tiene un rico aporte de oxígeno para suministrar a los tejidos. Es importante recordar que la sangre venosa, una vez en el corazón, sale por el lado derecho de éste a través de las arterias de los pulmones en su camino hacia éstos; por eso, esas arterias transportan sangre desoxigenada. A la inversa, una vez la sangre atraviesa los pulmones se oxigena y regresa al corazón por las venas pulmonares. Tendemos a pensar que las arterias transportan sangre con oxígeno y que las venas la llevan sin oxígeno, pero esto es cierto sólo para el sistema circulatorio (ver capítulo 7).

Cuanto mayor es el gradiente de presión a través de la membrana respiratoria, con mayor rapidez se difunde el oxígeno a través de ella.

El ritmo al que el oxígeno se difunde desde los alvéolos hacia la sangre recibe la denominación de **capacidad de difusión de oxígeno.** En reposo, alrededor de 23 ml de oxígeno se difunden por la sangre pulmonar cada minuto por cada 1 mmHg de diferencia de presión. Durante la realización de un esfuerzo máximo, el consumo de oxígeno puede incrementarse hasta 50 ml/min en personas no entrenadas y hasta 80 ml/min en deportistas de elite de resistencia.

El incremento en la capacidad de difusión de oxígeno desde el estado de reposo al de ejercicio se debe a

la existencia de una circulación relativamente ineficaz y lenta a través de los pulmones en reposo, que es la consecuencia principalmente de una perfusión limitada de las regiones superiores de los pulmones debido a la gravedad. No obstante, durante la realización de ejercicios máximos, el flujo sanguíneo a través de los pulmones es mayor, principalmente debido a la mayor tensión arterial, incrementando con ello la perfusión pulmonar. Los deportistas con gran capacidad aeróbica tienen también con frecuencia mayor capacidad de difusión de oxígeno. Ello es probablemente la consecuencia combinada de un mayor gasto cardíaco, de una mayor superficie alveolar y de una menor resistencia a la difusión a través de las membranas respiratorias.

Intercambio del dióxido de carbono

El intercambio de dióxido de carbono, igual que el intercambio del oxígeno, se mueve a lo largo de un gradiente de presión. Tal como se ve en la figura 8.4, la sangre que pasa a través de los alvéolos tiene un PCO_2 de unos 46 mmHg. En los alvéolos, el aire tiene un PCO_2 de unos 40 mmHg. Aunque estos resultados constituyen un gradiente de presión relativamente pequeño de tan sólo unos 6 mmHg, éste es de sobras adecuado. La solubilidad del dióxido de carbono en la membrana es 20 veces superior que la del oxígeno, por lo que el CO_2 puede difundirse a través de la membrana respiratoria con mucha mayor rapidez.

En la tabla 8.1 se resumen las presiones parciales de los gases implicados en la difusión pulmonar.

TABLA 8.1 Presión parcial de gases respiratorios a nivel del mar

		Presión parcial (mmHg)			
Gas	% en aire seco	Aire seco	Aire alveolar	Sangre venosa	Gradiente de difusión
Total	100,0	760,0	760	760	0
H_2O	0	0	47	47	0
O_2	20,93	159,1	104	40	64
CO_2	0,03	0,2	40	45	5
N_2	79,04	600,7	569	573	0

- La difusión pulmonar es el proceso por el cual los gases son intercambiados a través de la membrana respiratoria en los alvéolos.
- La cantidad del intercambio de gas que tiene lugar a través de la membrana depende principalmente de la presión parcial de cada gas, aunque la solubilidad y la temperatura del mismo también son importantes. Los gases se difunden mediante un gradiente de presión, pasando de un área de presión más elevada a otra de presión más baja. Así, el oxígeno entra en la sangre y el dióxido de carbono la abandona.
- La capacidad de difusión del oxígeno aumenta cuando pasamos del estado de reposo al de ejercicio. Cuando nuestro cuerpo necesita más oxígeno, se facilita el intercambio del mismo.
- El gradiente de presión para el intercambio de dióxido de carbono es menor que para el intercambio de oxígeno; pero la solubilidad del dióxido de carbono en la membrana es 20 veces superior a la del oxígeno, por lo que el dióxido de carbono cruza la membrana fácilmente, incluso sin un gran gradiente de presión.

Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono

Ya hemos analizado cómo llevamos aire a los pulmones mediante la ventilación pulmonar y cómo se produce el intercambio de gas mediante la difusión pulmonar. A continuación, veremos cómo se transportan los gases en nuestra sangre para llevar oxígeno a los tejidos y para eliminar el dióxido de carbono que dichos tejidos producen. Analicemos por separado el transporte de cada gas.

Transporte de oxígeno

El oxígeno se transporta por la sangre combinado con la hemoglobina (Hb) de los glóbulos rojos (>98%) o disuelto en el plasma de la sangre (<2%). Sólo aproximadamente 3 ml de oxígeno están disueltos en cada litro de plasma. Suponiendo un volumen total de plasma de entre 3 y 5 l, solamente se pueden transportar entre 9 y 15 ml de oxígeno en estado de solución. Esta limitada cantidad de oxígeno no puede satisfacer adecuadamente las necesidades ni siquiera de los tejidos corporales que están en reposo, que generalmente requieren más de 250 ml de oxígeno por minuto (dependiendo del tamaño del cuerpo). Afortunadamente, la hemoglobina, contenida

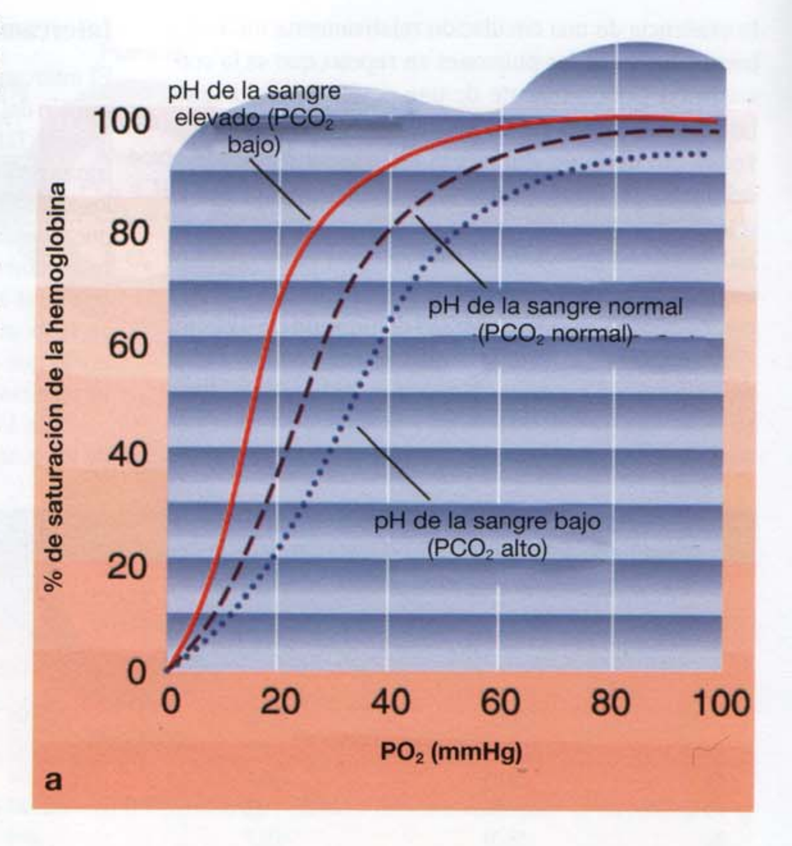
en una cantidad de 4 a 6 billones de glóbulos rojos de la sangre, permite transportar cerca de 70 veces más oxígeno del que puede disolverse en el plasma.

Saturación de la hemoglobina

Cada molécula de hemoglobina puede transportar cuatro moléculas de oxígeno. Cuando el oxígeno se combina con la hemoglobina forma oxihemoglobina; la hemoglobina que no se combina con el oxígeno recibe el nombre de desoxihemoglobina. La combinación del oxígeno con la hemoglobina depende del PO_2 de la sangre y de la fuerza del enlace, o afinidad, entre la hemoglobina y el oxígeno. La figura 8.5*a* muestra una curva de disociación entre el oxígeno y la hemoglobina que revela la intensidad de la **saturación de la hemoglobina** a diferentes valores de PO_2. Una elevada PO_2 en la sangre produce una casi completa saturación de la hemoglobina, que indica la cantidad máxima de oxígeno que se combina. Pero cuando la PO_2 se reduce, también lo hace la saturación de la hemoglobina.

Son muchos los factores que pueden influir en la saturación de la hemoglobina. Si, por ejemplo, la sangre se vuelve más ácida, la curva de la disociación se desplaza hacia la derecha. Esto quiere decir que hay más oxígeno que está siendo descargado de la hemoglobina en el nivel de los tejidos. Este desplazamiento de la curva hacia la derecha (ver figura 8.5*a*) debido a un declive en el pH recibe la denominación de efecto Bohr.[7] El pH en los pulmones suele ser alto, por lo que la hemoglobina que pasa a través de los pulmones tiene una fuerte afinidad por el oxígeno, favoreciendo una elevada saturación. No obstante, al nivel de los tejidos, el pH es más bajo, provocando que el oxígeno se disocie de la hemoglobina, suministrando con ello oxígeno a los tejidos. Con el ejercicio, la capacidad para descargar oxígeno a los músculos aumenta cuando el pH muscular se reduce.

La temperatura de la sangre también afecta la disociación del oxígeno. Tal como se ve en la figura 8.5*b*, el aumento de la temperatura de la sangre desplaza la curva de disociación hacia la derecha, indicando que el oxígeno se descarga más eficazmente. Por ello, la hemoglobina descargará más oxígeno cuando la sangre circule a través de los músculos activos calentados metabólicamente. En los pulmones, donde la sangre puede



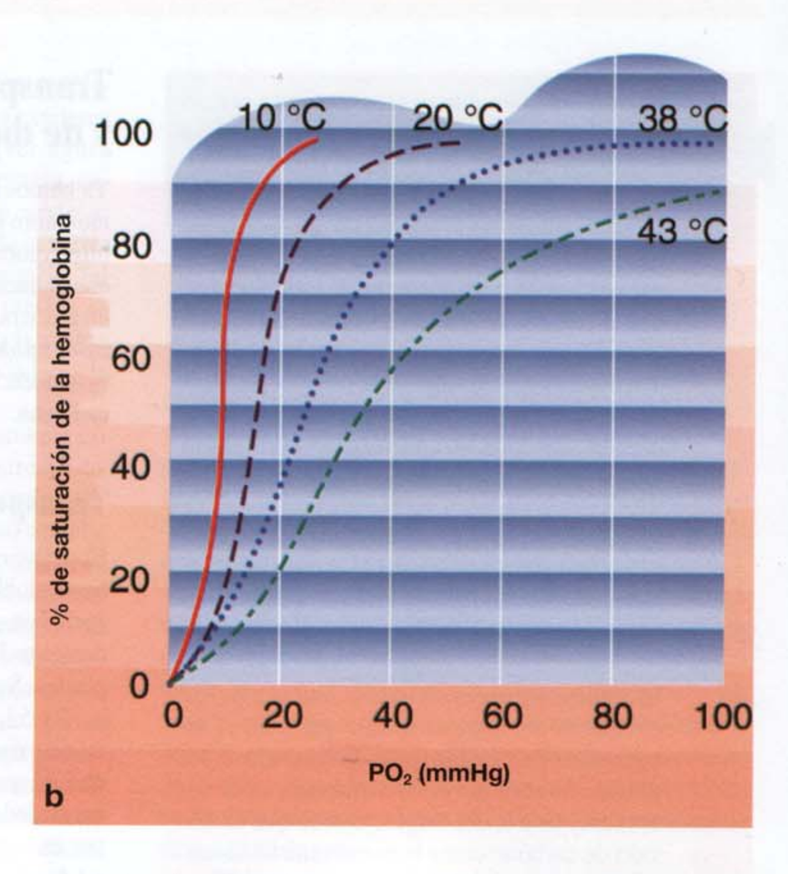


Figura 8.5 Efectos del *(a)* pH sanguíneo y *(b)* la temperatura de la sangre en la curva de disociación del oxígeno y la hemoglobina.

ser un poco más fría, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno aumenta. Esto favorece la combinación con el oxígeno.

El aumento de la temperatura y de la concentración de los iones hidrógeno (H^+) en los músculos activos afectan la curva de la disociación del oxígeno, permitiendo que haya más oxígeno que se disocie para abastecer a los músculos activos.

Capacidad de la sangre para transportar oxígeno

La capacidad de la sangre para transportar oxígeno es la cantidad máxima de oxígeno que la sangre puede transportar. Depende principalmente del contenido de hemoglobina de la sangre. Cada 100 ml de sangre contienen un promedio de 14 a 18 g de hemoglobina en los hombres y de 12 a 16 g en las mujeres. Cada gramo de hemoglobina puede combinarse con alrededor de 1,34 ml de oxígeno, por lo que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre es de 16 a 24 ml por cada 100 ml cuando la sangre está totalmente saturada de oxígeno. Cuando ésta pasa a través de los pulmones, está en contacto con el aire alveolar durante aproximadamente 0,75 s. Esto es tiempo suficiente para que la hemoglobina se combine con casi todo el oxígeno que pueda retener, produciendo una saturación del 98%. Con intensidades más altas de ejercicio, el tiempo de contacto se reduce en gran medida, lo cual reduce los enlaces de la hemoglobina con el oxígeno y disminuye la saturación.

Las personas con bajos contenidos de hemoglobina, como, por ejemplo, las que tienen anemia, tienen capacidades de transporte de oxígeno reducidas. Dependiendo de la gravedad del trastorno, estas personas puede de que no perciban muchos de los efectos de la anemia cuando están en reposo porque su sistema cardiovascular es capaz de compensar el reducido contenido de oxígeno en la sangre incrementando el gasto cardíaco. No obstante, durante la realización de actividades en las que el transporte de oxígeno puede constituir una limitación, como, por ejemplo, en los esfuerzos aeróbicos altamente intensos, el reducido contenido de oxígeno en la sangre limita su producción de energía y su rendimiento.

Transporte de dióxido de carbono

El dióxido de carbono también depende de la sangre para su transporte. Una vez el dióxido de carbono es liberado de las células, es transportado en la sangre principalmente de tres maneras:

1. Disuelto en el plasma.
2. Como iones de bicarbonato resultantes de la disociación del ácido carbónico.
3. Combinado con la hemoglobina.

Examinemos cada uno de estos tres métodos de transporte.

Dióxido de carbono disuelto

Parte del dióxido de carbono liberado desde los tejidos se disuelve en el plasma. Pero sólo una pequeña cantidad, normalmente entre un 7% y un 10% es transportado de esta manera. Este dióxido de carbono disuelto abandona la solución donde la PCO_2 es baja, como, por ejemplo, en los pulmones. Allí sale de los capilares hacia los alvéolos para ser espirado.

Iones de bicarbonato

Con mucha diferencia, la mayor parte del dióxido de carbono es transportado en forma de iones de bicarbonato. Esta forma es responsable del transporte de entre el 60% y el 70% del dióxido de carbono en la sangre. Las moléculas de dióxido de carbono y de agua se combinan para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Este ácido es inestable y se disocia con rapidez, liberando un ion hidrógeno (H^+) y formando un ion de bicarbonato (HCO_3^-):

$$CO_2 + H_2O \rightarrow \underset{\text{(ácido carbónico)}}{H_2CO_3} \rightarrow H^+ + \underset{\text{(ion de bicarbonato)}}{HCO_3^-}$$

Posteriormente, el ion H^+ se combina con la hemoglobina y esta combinación provoca el efecto Bohr, mencionado antes, que desplaza hacia la derecha la curva de disociación del oxígeno y la hemoglobina. Por lo tanto, la formación de iones de bicarbonato favorece la descarga de oxígeno. Mediante este mecanismo, la hemoglobina actúa como un amortiguador, combinando y neutralizando los H^+ y previniendo así cualquier acidificación significativa de la sangre. Más adelante en este capítulo discutiremos el tema del equilibrio acidobásico con mayor detalle. Cuando la sangre entra en los pulmones, donde el PCO_2 es menor, los iones H^+ y de bicarbonato vuelven a unirse para formar ácido carbónico, que entonces se descompone en dióxido de carbono y agua:

$$H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

El dióxido de carbono que vuelve a formarse de este modo puede entrar en los alvéolos y ser espirado.

La mayor parte del dióxido de carbono producido por los músculos activos es transportado de nuevo hacia los pulmones en forma de iones de bicarbonato.

Carboxihemoglobina

El transporte de dióxido de carbono también se produce cuando el gas está combinado con la hemoglobina, formando un compuesto llamado carboxihemoglobina. El compuesto se llama así porque el dióxido de carbono se combina con aminoácidos en la parte globina de la molécula de hemoglobina, en lugar de con el grupo hem como lo hace el oxígeno. Dado que la combinación del dióxido de carbono tiene lugar sobre una parte diferente de la molécula de hemoglobina de donde lo hace la molécula de oxígeno, los dos procesos no compiten entre sí. La combinación del dióxido de carbono depende de la oxigenación de la hemoglobina (la desoxihemoglobina se combina con el dióxido de carbono más fácilmente que la oxihemoglobina) y de la presión parcial del CO_2 (el dióxido de carbono es liberado desde la hemoglobina cuando la PCO_2 es baja). Por lo tanto, en los pulmones, donde la PCO_2 es baja, el dióxido de carbono se libera rápidamente de la hemoglobina, entrando en los alvéolos para ser espirado.

- El oxígeno es transportado en la sangre principalmente combinado con la hemoglobina (como oxihemoglobina), aunque una pequeña parte de éste se disuelve en el plasma de la sangre.
- La saturación de oxígeno en la hemoglobina se reduce:
  - cuando el PO_2 se reduce;
  - cuando el pH se reduce, y
  - cuando la temperatura aumenta.

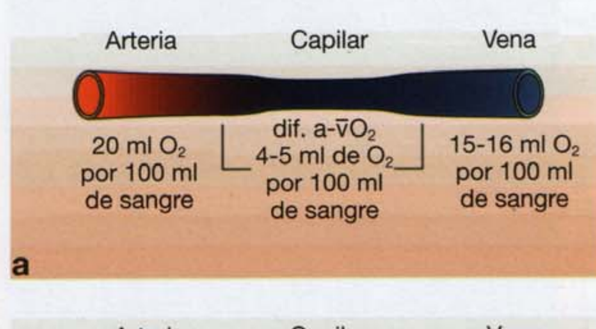
  Cada una de estas condiciones puede reflejar un aumento de la demanda local de oxígeno. Incrementan el oxígeno descargando en el área necesaria.
- La hemoglobina suele estar saturada aproximadamente con un 98% de oxígeno. Esto refleja un contenido mucho más alto de oxígeno del que necesita nuestro cuerpo, por lo que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre casi nunca limita el rendimiento.
- El dióxido de carbono es transportado en la sangre principalmente como iones de bicarbonato. Esto impide la formación de ácido carbónico, que puede provocar que los H^+ se acumulen, reduciendo el pH. Cantidades menores de dióxido de carbono son transportadas disueltas en el plasma o combinadas con la hemoglobina.

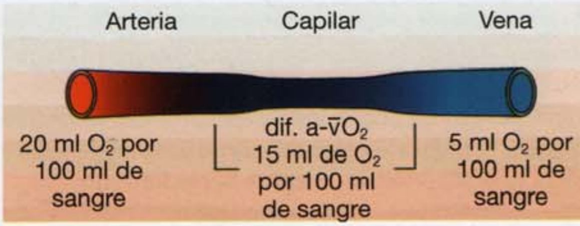
Intercambio de gases en los músculos

Ya hemos visto cómo nuestros aparato respiratorio y sistema cardiovascular llevan aire a los pulmones, intercambiando oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos, y transportando oxígeno a los músculos (y llevándose el dióxido de carbono de ellos). Todo lo que queda por hacer es considerar la liberación de oxígeno desde la sangre capilar hasta los tejidos musculares y la eliminación del dióxido de carbono producido metabólicamente. Este intercambio de gases entre los tejidos y la sangre en los capilares es nuestra cuarta y última fase en el transporte de gas: la respiración interna.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno

En reposo, el contenido de oxígeno de la sangre es de unos 20 ml de oxígeno por 100 ml de sangre. Tal como se ve en la figura 8.6*a*, este valor cae hasta 15 ó 16 ml de oxígeno por 100 ml cuando la sangre pasa a través de los capilares hacia el sistema venoso. Esta diferencia en el





b

Figura 8.6 Diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$) en el músculo *(a)* en reposo y *(b)* durante un ejercicio aeróbico intenso.



contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa recibe la denominación de **diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$)**, que refleja los 4 ó 5 ml de oxígeno por 100 ml de sangre tomados por los tejidos. La cantidad de oxígeno tomada es proporcional a su uso para la producción de energía oxidativa. Así, cuando el ritmo de utilización de oxígeno aumenta, la dif. a-$\bar{v}O_2$ también lo hace. Por ejemplo, durante la realización de ejercicios intensos, tal como se muestra en la figura 8.6*b*, la dif. a-$\bar{v}O_2$ en los músculos que se contraen puede incrementarse hasta 15 ó 16 ml por 100 ml de sangre. Durante la realización de este esfuerzo, la sangre descarga más oxígeno a los músculos activos porque la PO_2 en los músculos es drásticamente menor que en la sangre arterial.

La diferencia arteriovenosa de O_2 aumenta desde el valor en reposo de unos 4 a 5 ml por 100 ml de sangre, hasta valores de 15 ml por 100 ml de sangre durante el ejercicio intenso. Este incremento refleja un aumento de la extracción de oxígeno de la sangre arterial por los músculos activos, con lo cual se reduce el contenido de oxígeno de la sangre venosa.

Factores que influyen en el transporte y consumo de oxígeno

Los ritmos de liberación y consumo de oxígeno dependen de tres variables importantes:

1. El contenido de oxígeno de la sangre.
2. La intensidad de flujo de la sangre.
3. Las condiciones locales.

Cuando comenzamos a hacer ejercicio, cada una de estas variables debe ajustarse para asegurar un transporte mayor de oxígeno a nuestros músculos activos. Hemos analizado el contenido de oxígeno de la sangre y sabemos que en circunstancias normales la hemoglobina está saturada al 98% con oxígeno. Cualquier reducción en la capacidad normal de transporte de oxígeno de la sangre dificultará el suministro de oxígeno y reducirá el consumo celular de éste.

Tal como se muestra en el capítulo 7, el ejercicio incrementa el flujo de sangre a través de los músculos. Cuando hay más sangre transportando oxígeno a través de los mismos hay que extraer menos oxígeno por cada 100 ml de sangre (suponiendo que la demanda no varíe). Por lo tanto, el flujo incrementado de la sangre mejora el suministro y el consumo de oxígeno.

Muchos cambios locales en los músculos durante el ejercicio afectan el suministro y el consumo de oxígeno. Por ejemplo, la actividad muscular incrementa la acidez de los músculos debido a la producción de lactato. Asimismo, la temperatura muscular y la concentración de dióxido de carbono aumentan debido al mayor metabolismo. Todo ello incrementa la descarga de oxígeno desde las moléculas de hemoglobina, facilitando el suministro y el consumo de oxígeno por los músculos.

No obstante, durante la realización de ejercicios máximos, cuando forzamos nuestro cuerpo al límite, los cambios en cualquiera de estas áreas pueden dificultar el suministro de oxígeno y limitar nuestra capacidad de satisfacer las demandas oxidativas. Trataremos de estas limitaciones potenciales más adelante en este capítulo.

Eliminación del dióxido de carbono

El dióxido de carbono sale de las células por simple difusión en respuesta al gradiente de presión parcial entre la sangre de los tejidos y la sangre capilar. Por ejemplo, los músculos generan dióxido de carbono mediante el metabolismo oxidativo, por lo que la PCO_2 en los músculos será relativamente alta en comparación con la de la sangre capilar. En consecuencia, el CO_2 se difunde desde los músculos a la sangre para ser transportado a los pulmones.

Hemos completado nuestro análisis de cómo es llevado el oxígeno al interior del cuerpo, de cómo es liberado a los tejidos y de cómo es extraído el dióxido de carbono desde los tejidos y llevado a los pulmones para ser eliminado. En la figura 8.7 se resumen estos procesos.

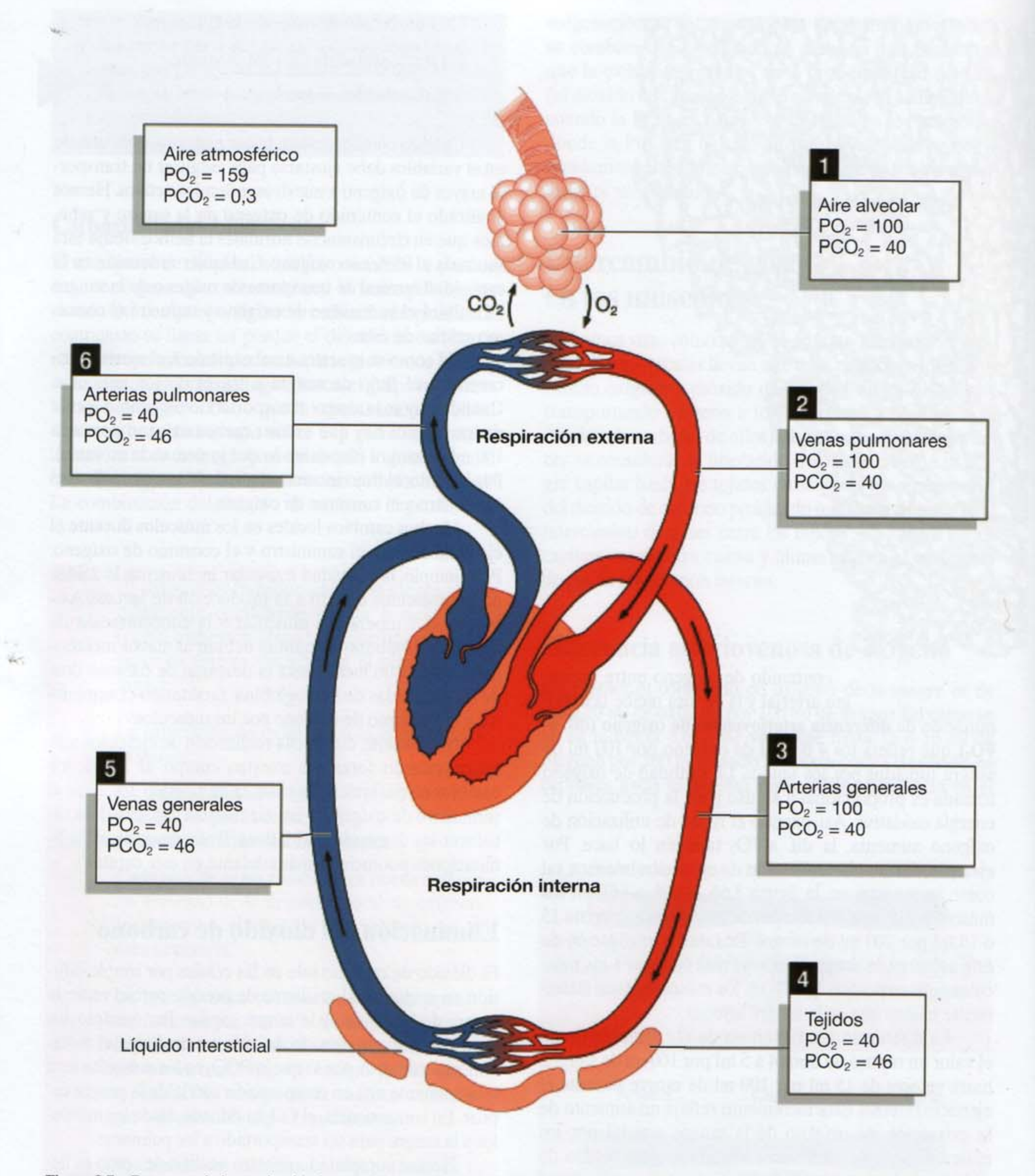


Figura 8.7 Resumen de la respiración interna y externa. Empezando con (1) el aire alveolar, podemos ver que el oxígeno entra (2) en la sangre pulmonar, que se mantiene saturada al fluir por (3) las arterias generales. A medida que la sangre pasa (4) por los capilares del tejido, se desprende de parte de su oxígeno y toma dióxido de carbono. La sangre desoxigenada vuelve por (5) el sistema venoso a (6) la arteria pulmonar y los capilares, donde se inicia de nuevo el proceso de oxigenación/desoxigenación.

- La dif. a-$\bar{v}O_2$ es la diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el de la venosa. Esta medida refleja el volumen de consumo de oxígeno de los tejidos.
- El suministro de oxígeno a los tejidos depende del contenido de oxígeno de la sangre, del volumen del flujo de sangre a los tejidos y de las condiciones locales.
- El intercambio de dióxido de carbono en los tejidos es similar al intercambio del oxígeno, con la salvedad de que el primero abandona los músculos, donde se forma, y entra en la sangre para ser transportado a los pulmones para su eliminación.

Regulación de la ventilación pulmonar

El mantenimiento del equilibrio homeostático en la PO_2, la PCO_2 y el pH en la sangre requiere un alto grado de coordinación entre el aparato respiratorio y el sistema circulatorio. Gran parte de esta coordinación se consigue con la regulación involuntaria de la ventilación pulmonar. Este control todavía no se conoce del todo, aunque se han identificado muchos de los intrincados controles neurales. Examinemos algunos de ellos.

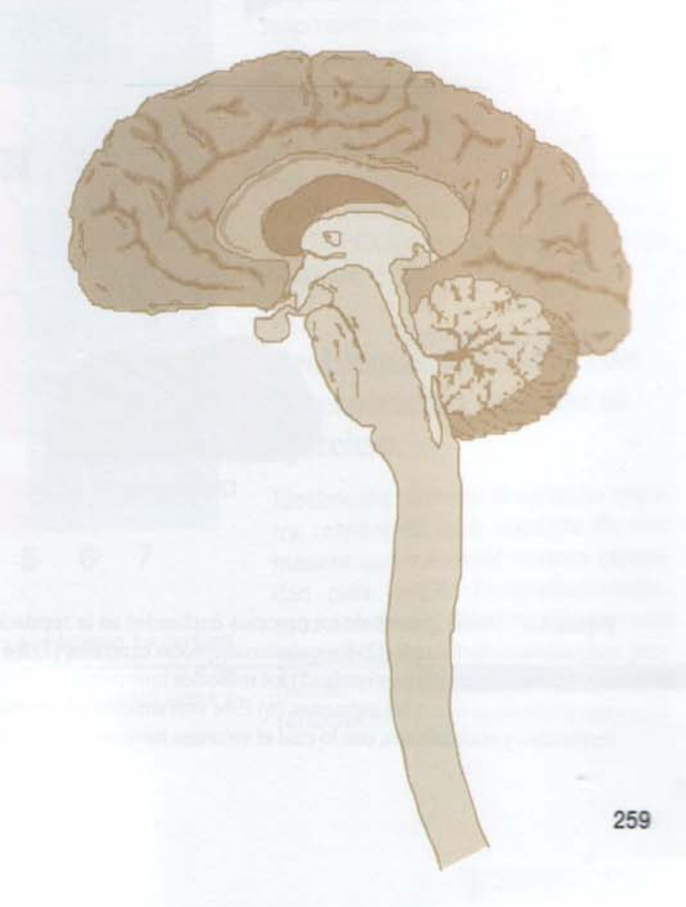
Mecanismos de regulación

Los músculos respiratorios están bajo el control directo de neuronas motoras, que a su vez están reguladas por **centros respiratorios** (inspiratorio y espiratorio) localizados dentro del tronco cerebral (en el bulbo raquídeo y la protuberancia). Estos centros establecen el ritmo y la profundidad de la respiración enviando impulsos periódicos a los músculos respiratorios.

No obstante, los centros respiratorios no actúan solos en el control de la respiración. Su regulación también está determinada por un cambiante ambiente químico en el cuerpo. Por ejemplo, determinadas áreas sensibles en el cerebro responden a cambios en los niveles de dióxido de carbono y de H^+. Cuando estos niveles aumentan, se envían señales al centro inspiratorio ordenándole incrementar la eliminación de dióxido de carbono y de H^+. Además, los quimiorreceptores en el arco aórtico (los cuerpos aórticos) y en la bifurcación de la arteria carótida común (los cuerpos carotídeos) son principalmente sensibles a los cambios en la PO_2 de la sangre, pero también responden a los que se producen en la concentración de H^+ y de PCO_2. En conjunto, de los diversos estímulos, la PCO_2 parece ser el más fuerte para la regulación de la respiración. Cuando los niveles de dióxido de carbono llegan a ser demasiado elevados, recordemos que se forma ácido carbónico, que luego se disocia rápidamente, dando H^+. Si éste se acumula, la sangre se volverá demasiado ácida (el pH caerá). Por lo tanto, un incremento de la PCO_2 estimula al centro inspiratorio al incrementar la respiración, no atrayendo más oxígeno, sino liberando al cuerpo del exceso de dióxido de carbono y minimizando los cambios en el pH.

Además de los quimiorreceptores, hay otros mecanismos nerviosos que influyen en la respiración. La pleura, los bronquiolos y los alvéolos contienen receptores del estiramiento. Cuando estas áreas están excesivamente estiradas, esta información es transmitida al centro espiratorio, que responde abreviando la duración de una inspiración, lo cual a su vez reduce el riesgo de hiperinsuflación de las estructuras respiratorias. Esto se conoce como el reflejo de Hering-Breuer.

Podemos ejercer cierto control voluntario sobre nuestra respiración a través de la corteza motora cerebral. No obstante, este control voluntario puede ser invalidado por el control involuntario del centro respiratorio. Intentemos contener la respiración durante 5 min. En determinado momento, a pesar de nuestra decisión consciente de suprimir la respiración, nuestros niveles de dióxido de carbono y de H^+ llegan a ser muy altos, el nivel de oxígeno cae y nuestro centro inspiratorio decide que la respiración es imperativa y nos fuerza a inspirar.



Por lo tanto, podemos ver que hay muchos mecanismos de control que intervienen en la regulación de la respiración, tal como se muestra en la figura 8.8. Un estímulo tan sencillo como es una alteración emocional o un cambio abrupto de la temperatura de nuestros alrededores puede tener un cierto impacto. Pero todos estos mecanismos de control son esenciales. El objetivo de la respiración es mantener unos niveles apropiados de gases en la sangre y en los tejidos, y mantener un pH adecuado para la función celular normal. Incluso cambios relativamente pequeños en cualquiera de éstos, si no se controlan cuidadosamente, pueden dificultar la actividad física y poner en peligro la salud.

Ventilación pulmonar durante el ejercicio

El inicio de la actividad física va acompañado por un incremento de la ventilación en dos fases. Se produce un notable aumento casi inmediato, seguido por una elevación continua y más gradual de la profundidad y del rit-

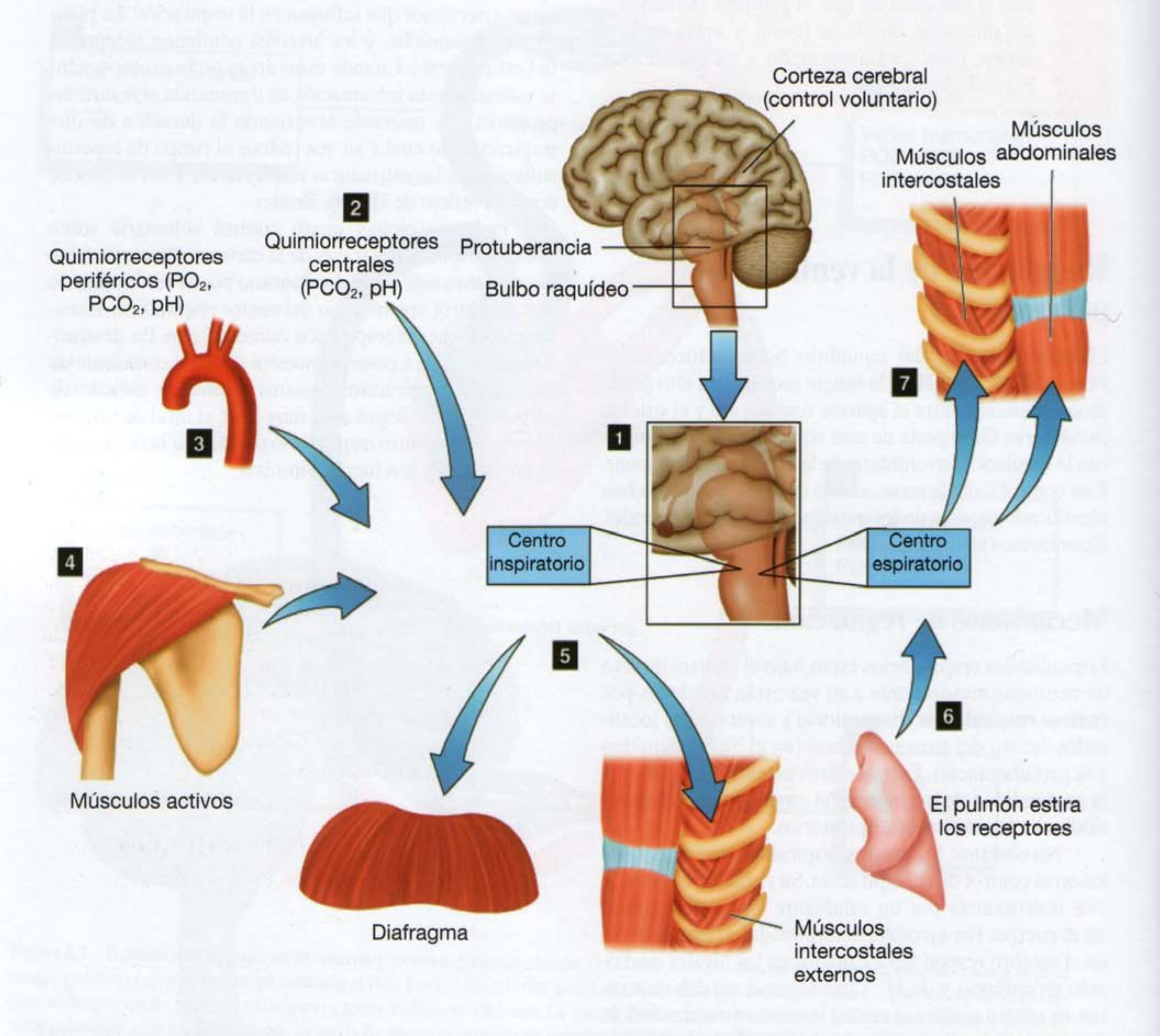


Figura 8.8 Visión general de los procesos implicados en la regulación respiratoria. (1) El bulbo raquídeo contiene los centros inspiratorio y espiratorio. Cuando (2) los quimiorreceptores centrales, (3) los quimiorreceptores periféricos y (4) los músculos activos estimulan el centro inspiratorio, éste estimula (5) los músculos intercostales externos y del diafragma para contraerse y aumentar el volumen del tórax, atrayendo así el aire a los pulmones. (6) Este estiramiento de los pulmones estimula el centro espiratorio que contrae (7) los músculos intercostales y abdominales, con lo cual el volumen torácico disminuye y expulsa el aire de los pulmones.

mo de la respiración. Esto se muestra en la figura 8.9 para los ejercicios ligeros, moderados y pesados. Esta adaptación de dos fases indica que la elevación inicial de la ventilación se produce por la mecánica del movimiento corporal. Cuando el ejercicio comienza, pero antes de que se produzca ninguna estimulación química, la corteza motora se vuelve más activa y transmite impulsos estimuladores al centro inspiratorio, que responde incrementando la respiración. Asimismo, la realimentación propioceptiva de los músculos esqueléticos activos y de las articulaciones proporciona una entrada adicional al movimiento y, en consecuencia, el centro respiratorio puede adaptar su actividad.

La segunda fase del incremento respiratorio, que es más gradual, se produce por cambios en la temperatura y en el estado químico de la sangre arterial. A medida que el ejercicio progresa, el metabolismo incrementado de los músculos genera más calor, más dióxido de carbono y más H^+. Todo esto favorece la descarga de oxígeno en los músculos, lo cual incrementa la dif. a-$\bar{v}O_2$. Asimismo, entra más dióxido de carbono en la sangre, que incrementa los niveles de dióxido de carbono y de H^+ en la misma. Ello es percibido por los quimiorreceptores, que a su vez estimulan el centro inspiratorio, incrementando el ritmo y la profundidad de la respiración. Algunos investigadores han sugerido que es posible que los quimiorreceptores de los músculos intervengan también. Además, hay datos que indican que los receptores del ventrículo derecho del corazón envían información al centro inspiratorio, por lo que incrementos en el gasto cardíaco pueden estimular la respiración durante los primeros minutos de ejercicio.

> La ventilación pulmonar durante el ejercicio aumenta hasta intensidades de esfuerzo casi máximas, en proporción directa con las necesidades metabólicas del cuerpo. A intensidades más bajas de ejercicio, esto se consigue incrementando el volumen respiratorio: la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones durante la respiración regular. A intensidades más elevadas, el ritmo de la respiración también aumenta. Los ritmos máximos de ventilación pulmonar dependen del tamaño del cuerpo. Los ritmos de ventilación máxima de aproximadamente 100 l/min son comunes en individuos más pequeños, pero ritmos que superan los 200 l/min se observan en individuos más grandes.

Al final del ejercicio, la demanda muscular de energía cae casi inmediatamente hasta niveles de reposo. Pero la ventilación pulmonar vuelve a su estado normal a un ritmo relativamente lento. Si el ritmo de la respiración se adapta perfectamente a las demandas metabólicas de los tejidos, la respiración descenderá al nivel de reposo pocos segundos después de acabado el ejercicio. Pero la recuperación respiratoria precisa varios minutos, lo que indica que la respiración posterior al ejercicio se regula principalmente por el equilibrio acidobásico, por la PCO_2 y por la temperatura de la sangre.

Figura 8.9 Respuesta ventilatoria a un ejercicio ligero, moderado e intenso. La persona se ejercita con las tres intensidades durante 5 min. El volumen ventilatorio tiende a alcanzar una meseta con un valor equilibrado durante el ejercicio de intensidad ligera y moderada, pero que sigue aumentando cuando la intensidad es grande.

Problemas asociados con la respiración durante el ejercicio

Idealmente, durante el ejercicio nuestra respiración será regulada de una manera que maximice nuestra capacidad para rendir. Desgraciadamente, esto no sucede siempre. El ejercicio puede ir acompañado por muchos problemas respiratorios que dificulten el rendimiento. Examinemos unos pocos.

Disnea

La sensación de **disnea** (respiración corta) durante el ejercicio presenta su mayor frecuencia entre individuos con una mala condición física que intentan hacer ejercicio a niveles que elevan notablemente sus concentraciones arteriales de dióxido de carbono y de H^+. Tal como hemos indicado antes, ambos estímulos envían fuertes señales al centro inspiratorio para incrementar el ritmo y la profundidad de la ventilación. Aunque la disnea inducida por el ejercicio es percibida como una incapacidad para respirar, la causa subyacente es una incapacidad para reajustar la PCO_2 y los H^+ de la sangre. La reducción insuficiente de estos estímulos durante el ejercicio parece tener relación con un mal acondicionamiento de los músculos respiratorios. A pesar de un fuerte impulso nervioso para ventilar los pulmones, los músculos respiratorios se fatigan fácilmente y son incapaces de restablecer una homeostasis normal.

Hiperventilación

La anticipación o la angustia por el ejercicio, así como algunos trastornos respiratorios, pueden ocasionar un repentino incremento de la ventilación que rebasa la necesidad metabólica de oxígeno. Esta sobrerrespiración recibe el nombre de **hiperventilación.** En reposo, la hiperventilación voluntaria reduce la PCO_2 normal de 40 mmHg en la sangre de los alvéolos y de las arterias hasta alrededor de 15 mmHg. Cuando los niveles de dióxido de carbono caen, también lo hacen los niveles de H^+. Por lo tanto, el pH de la sangre aumenta. Estos efectos reducen el impulso ventilatorio. Puesto que la sangre que abandona los pulmones está casi siempre saturada con oxígeno al 98%, un incremento en la PO_2 alveolar no aumenta el contenido de oxígeno de la sangre. En consecuencia, el reducido deseo de respirar y la mejorada capacidad de contener la respiración después de la hiperventilación es la consecuencia de la descarga de dióxido de carbono más que del incrementado volumen de oxígeno de la sangre. Cuando se lleva a cabo durante tan sólo unos segundos, esta respiración rápida y profunda puede provocar mareos e incluso pérdida de la conciencia. Este fenómeno revela la sensibilidad de la regulación por el aparato respiratorio del dióxido de carbono y del pH.

Con la esperanza de reducir el agotamiento respiratorio, los nadadores se hiperventilan frecuentemente antes de la competición. La contención de la respiración durante la natación de competición ofrece algunas ventajas a la mecánica de las brazadas, por lo que la mayoría de los nadadores se hiperventilan inmediatamente antes de iniciar pruebas en las que hay que hacer un esprint. Aunque pueden sentir pocos deseos de respirar durante los primeros 8 ó 10 s de la carrera, sus contenidos alveolares y arteriales de oxígeno pueden declinar hasta niveles críticamente bajos ya que el oxígeno se está usando pero no reemplazando. Esto puede dificultar la oxidación muscular y el aporte de oxígeno al sistema nervioso central. Los beneficios de la hiperventilación previa al ejercicio no están claros, pero puede dificultar el rendimiento más que mejorarlo. Quizá futuros estudios proporcionen alguna idea de los efectos de esta práctica.

La hiperventilación previa al ejercicio es también común entre personas que intentan nadar durante mucho tiempo bajo el agua. La hiperventilación antes de una inmersión reduce el deseo de respirar, pero no incrementa las reservas de oxígeno del cuerpo. La contención de la respiración suele hacerse intolerable cuando la PCO_2 en la sangre arterial llega a 50 mmHg. Desgraciadamente, durante una inmersión precedida por hiperventilación, el oxígeno contenido en la sangre puede llegar a niveles críticamente bajos mucho antes de que la acumulación del dióxido de carbono indique al nadador que suba a la superficie y que respire. Estas pruebas pueden hacer que un buceador pierda la conciencia antes de experimentar el deseo de respirar.

Maniobra de Valsalva

Un procedimiento respiratorio que es frecuentemente ejecutado en ciertos tipos de ejercicio y que puede ser potencialmente peligroso recibe el nombre de **maniobra de Valsalva**. Esto sucede cuando el individuo hace lo siguiente:

1. Cierra la glotis (la abertura entre las cuerdas vocales).
2. Incrementa la presión intraabdominal contrayendo de manera forzada el diafragma y los músculos abdominales.
3. Incrementa la presión intratorácica contrayendo de manera forzada los músculos respiratorios.

Como consecuencia de estas acciones, el aire es atrapado y presurizado en los pulmones. Esta maniobra es ejecutada frecuentemente durante el levantamiento de objetos pesados cuando la persona intenta estabilizar la pared del tórax.

Las altas presiones intraabdominales e intratorácicas restringen el retorno venoso colapsando las venas grandes. Esta maniobra, si se mantiene durante un período prolongado de tiempo, puede reducir mucho el volumen de sangre que vuelve al corazón, reduciendo el gasto cardíaco. Aunque la maniobra de Valsava puede ser útil en ciertas circunstancias, puede ser peligrosa y las personas que sufren hipertensión o que tienen limitaciones cardiovasculares conocidas deben evitarla.

- Los centros respiratorios en el tronco cerebral establecen el ritmo y la profundidad de la respiración.
- Los quimiorreceptores centrales del cerebro responden a los cambios de las concentraciones de dióxido de carbono y de H^+. Cuando cualquiera de estas dos concentraciones se eleva, el centro inspiratorio incrementa la respiración.
- Los receptores periféricos en el arco de la aorta y en la bifurcación de la arteria carótida común responden principalmente a los cambios en los niveles de oxígeno de la sangre, pero también a los cambios en los niveles de dióxido de carbono y de H^+. Si los niveles de oxígeno descienden demasiado, o si los otros niveles se elevan, estos quimiorreceptores transmiten su información al centro inspiratorio, que a su vez incrementa la respiración.
- Los receptores del estiramiento en las vías aéreas y en los pulmones pueden hacer que el centro espiratorio acorte las respiraciones para impedir la hiperinsuflación de los pulmones. Además, podemos ejercer un cierto control voluntario sobre nuestra respiración.
- Durante el ejercicio, la ventilación muestra un aumento casi inmediato, resultante de una estimulación incrementada del centro inspiratorio producida por la propia actividad muscular. A esto le sigue un aumento más gradual como consecuencia de la elevación de la temperatura y de los cambios químicos en la sangre arterial ocasionados por la actividad muscular.
- Entre los problemas asociados con la respiración durante el ejercicio se hallan la disnea, la hiperventilación y la ejecución de la maniobra de Valsalva.

Ventilación y metabolismo energético

Durante largos períodos de actividad suave con un estado estable, la ventilación parece mantenerse al nivel del metabolismo energético. Tiende a variar proporcionalmente al volumen de oxígeno consumido y de dióxido de carbono producido por el cuerpo. Examinemos hasta qué punto se ajusta la respiración al consumo de oxígeno.

Equivalente ventilatorio para el oxígeno

La proporción entre el volumen de aire ventilado ($\dot{V}_E$) y la cantidad de oxígeno consumido por los tejidos ($\dot{V}O_2$) indica la economía del oxígeno. Esta proporción recibe la denominación de **equivalente ventilatorio para el oxígeno,** o $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$. Se mide generalmente en litros de aire respirado por litros de oxígeno consumido.

En reposo, el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ puede oscilar entre 23 y 28 litros de aire por litro de oxígeno consumido. Este valor cambia muy poco durante la realización de ejercicios suaves, tales como andar. Pero cuando la intensidad del esfuerzo se incrementa hasta cerca del máximo, el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ puede ser mayor de 30 litros de aire por litro de oxígeno consumido. No obstante, en general, el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ permanece relativamente constante en un amplio abanico de niveles de ejercicio. Esto indica que los sistemas de control para la respiración están ajustados apropiadamente a las necesidades de oxígeno del cuerpo. Incluso en actividades tales como la natación, donde la respiración debe sincronizarse con el ciclo de las brazadas, el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ no se diferencia del de otras actividades de respiración libre.

Punto de máxima tensión ventilatoria tolerable

Cuando la intensidad del ejercicio aumenta acercándose al máximo, en un cierto punto la ventilación se incrementa desproporcionadamente en comparación con el consumo de oxígeno. Este punto recibe la denominación de **punto de máxima tensión ventilatoria tolerable**, ilustrado en la figura 8.10. Cuando la intensidad del esfuerzo es superior al 55% o al 70% del $\dot{V}O_2$ máx., el aporte de

oxígeno a los músculos no puede seguir sosteniendo los requerimientos de oxígeno de la oxidación. Para compensarlo, se obtiene más oxígeno a partir de la glucólisis. Ello ocasiona una mayor producción y acumulación de ácido láctico. Éste se combina con el bicarbonato sódico (que amortigua el ácido) y forma lactato sódico, agua y dióxido de carbono. Como sabemos, el aumento del dióxido de carbono estimula a los quimiorreceptores, que indican al centro inspiratorio que aumente la ventilación. Por lo tanto, el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable refleja la respuesta respiratoria al incremento de los niveles de dióxido de carbono. La ventilación aumenta espectacularmente más allá del punto de máxima tensión ventilatoria tolerable, tal como se ve en la tabla de la figura 8.10.

La ventilación se incrementa durante el ejercicio en proporción directa a la intensidad del esfuerzo que se está ejecutando hasta el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable. Más allá de este punto, la ventilación aumenta desproporcionadamente conforme el cuerpo intenta eliminar el exceso de CO_2.

Velocidad de carrera (m/min)	$\dot{V}_E/\dot{V}O_2$
160	21,5
180	20,0
200	20,4
220	20,3
240	**24,9**
260	**33,3**

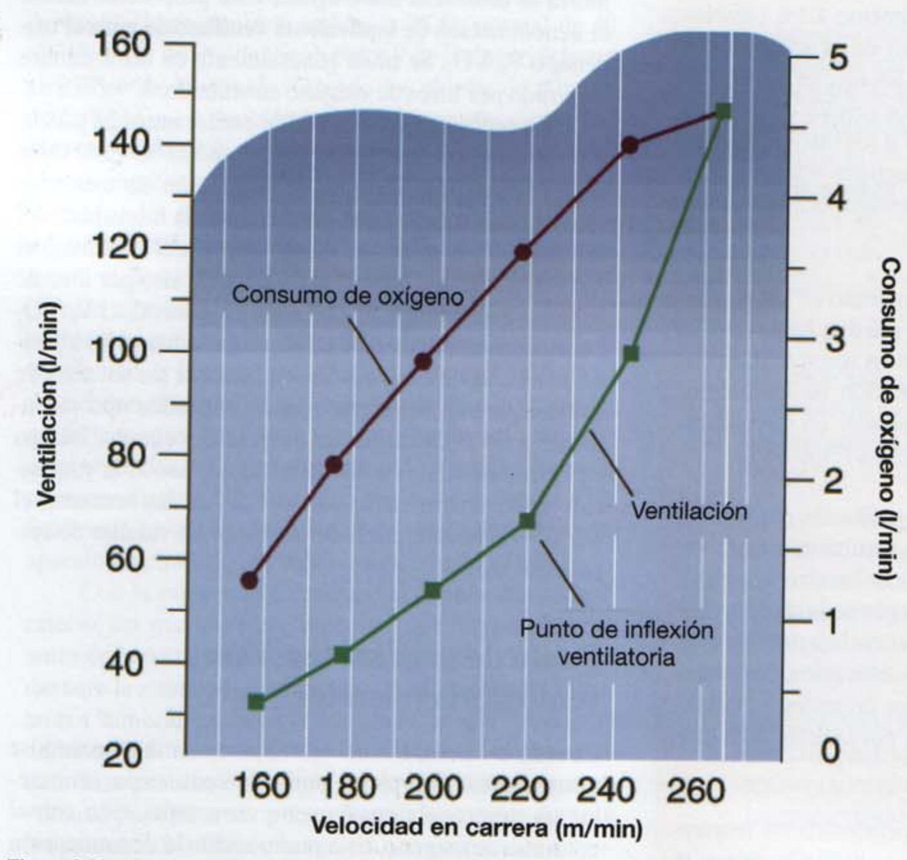


Figura 8.10 Cambios en la ventilación pulmonar ($\dot{V}_E$) y el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) durante el ejercicio, donde se muestra el punto de inflexión ventilatoria *(gráfica)*. Con estos datos es posible calcular la relación entre la ventilación y el consumo de oxígeno *(tabla)*.

Umbral anaeróbico

El desproporcionado incremento de la ventilación sin un aumento del consumo de oxígeno puede llevar a una rápida especulación de que el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable puede estar relacionado con el umbral del lactato (el punto en que el lactato sanguíneo comienza a acumularse por encima de los niveles de reposo durante una prueba de esfuerzo progresiva). El punto de máxima tensión ventilatoria tolerable refleja un incremento en el volumen de dióxido de carbono producido por minuto ($\dot{V}CO_2$). Recordemos del capítulo 4 que la relación de intercambio respiratorio (R) es la proporción entre la producción de dióxido de carbono y el consumo de oxígeno. Por lo tanto, la mayor producción de dióxido de carbono provoca que R aumente también.

El mayor $\dot{V}CO_2$ se creía que era el resultado del exceso de dióxido de carbono liberado del bicarbonato que amortiguaba el ácido láctico. Wasserman y McIlroy acuñaron el término **umbral anaeróbico** para describir este fenómeno porque suponían que el repentino aumento del CO_2 reflejaba un cambio hacia un metabolismo más anaeróbico.[11] Emplearon el incremento de R como marcador del umbral anaeróbico y cre-

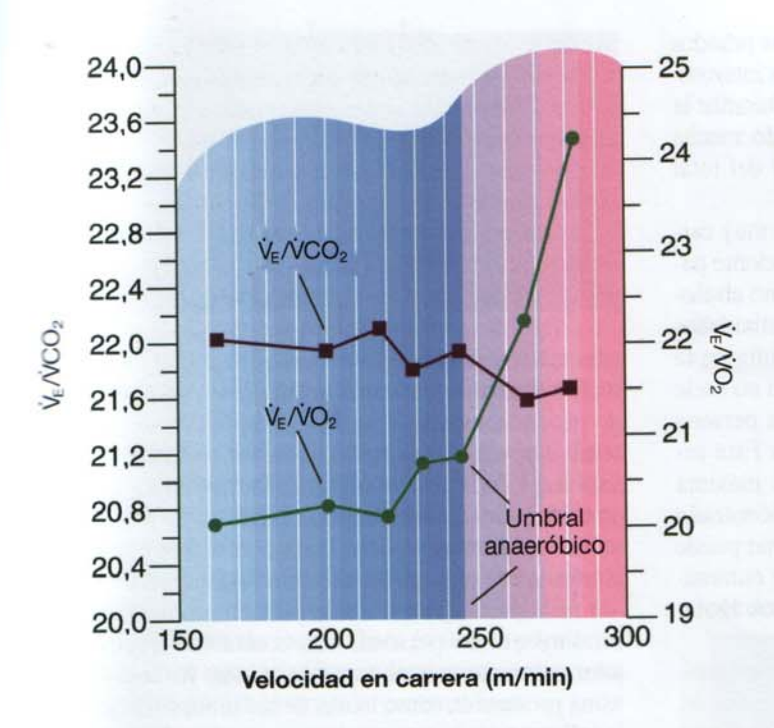


Figura 8.11 Cambios en el equivalente ventilatorio del dióxido de carbono ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) y el equivalente ventilatorio del oxígeno ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) durante carreras de intensidad cada vez mayor. Repárese en que el punto de inflexión del umbral anaeróbico a una velocidad de 245 m/min sólo es evidente en la relación $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$.

yeron que ésta era una buena alternativa no invasiva a la toma de muestras de sangre para detectar el inicio del metabolismo anaeróbico.

Con los años, este concepto ha sido refinado considerablemente. La técnica más precisa para la identificación del umbral anaeróbico parece implicar ahora el control del equivalente ventilatorio para el oxígeno ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) y el **equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono** ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$), que es la proporción entre la cantidad de aire respirado y la cantidad de dióxido de carbono producido. El criterio más específico para la estimación del umbral anaeróbico es un incremento sistemático en el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ sin un aumento concomitante en el $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$.[2] Esto se ilustra en la figura 8.11. El equivalente respiratorio para el dióxido de carbono permanece relativamente constante, indicando que la ventilación se mantiene al nivel de las necesidades del cuerpo para eliminar el CO_2. El incremento en el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ indica que el aumento de la ventilación para eliminar el CO_2 es desproporcionado en relación con las necesidades del cuerpo para proporcionar oxígeno.

> Durante la realización de ejercicios suaves con un estado constante, la ventilación refleja con precisión el ritmo del metabolismo energético. La ventilación evoluciona en paralelo al consumo de oxígeno. La proporción de aire ventilado con el oxígeno consumido es el equivalente ventilatorio del oxígeno ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$).
>
> El punto de máxima tensión ventilatoria tolerable es el momento en que la ventilación se incrementa abruptamente, aunque el consumo de oxígeno no lo haga. Este incremento refleja la necesidad de eliminar el exceso de dióxido de carbono.
>
> El umbral anaeróbico puede determinarse identificando el punto en que el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ muestra un súbito incremento mientras el $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ permanece relativamente estable. El umbral anaeróbico se ha usado como una estimación no invasiva del umbral del lactato.

El umbral anaeróbico se ha usado como una estimación no invasiva del umbral del lactato, y bajo la mayoría de las condiciones ambos se producen en el mismo momento de una serie de ejercicio creciente, o en el mismo porcentaje de consumo máximo de oxígeno. No obstante, hay excepciones.[1] Por ejemplo, las personas con la enfermedad de McArdle son incapaces de incrementar los niveles de lactato y de H^+ en sangre durante el ejercicio debido a una falta de fosforilasa muscular. Muestran un claro umbral anaeróbico durante la realización de ejercicios de intensidad creciente, aunque la concentración de lactato en sangre siga siendo la de los niveles en reposo. El agotamiento de las reservas de glucógeno antes del ejercicio también altera la relación entre el umbral anaeróbico y el del lactato.

> **El umbral anaeróbico refleja el umbral de lactato bajo muchas condiciones, debido a esto la relación no es siempre exacta.**

Limitaciones respiratorias al rendimiento

Como todos los aspectos de la actividad de los tejidos, la ventilación pulmonar y el transporte de gases en el cuerpo requieren energía. La mayor parte de esta energía es usada por los músculos respiratorios durante la ventilación pulmonar. En reposo, sólo alrededor del 2% del total de la energía usada por el cuerpo es utilizada por los músculos respiratorios para respirar. Cuando el ritmo y la profundidad de la ventilación aumentan, también lo hacen sus costes de energía. Más del 15% del oxígeno

consumido durante la realización de ejercicios pesados puede ser usado por el diafragma, los músculos intercostales y los abdominales para la ventilación. Durante la recuperación, la respiración continúa exigiendo mucha energía, representando entre el 9% y el 12% del total del oxígeno consumido.

Aunque los músculos respiratorios están muy cargados durante el ejercicio, la ventilación es suficiente para prevenir una elevación del dióxido de carbono alveolar o un declive de la PO_2 alveolar durante actividades que duran sólo unos pocos minutos. Incluso durante la realización de esfuerzos máximos, la ventilación no suele ser llevada hasta la capacidad máxima de una persona para hacer entrar y salir aire de los pulmones. Esta capacidad se denomina ventilación voluntaria máxima (VVM). No obstante, recientemente se han encontrado pruebas que sugieren que la ventilación pulmonar puede ser un factor limitante en los sujetos altamente entrenados durante la realización de ejercicios máximos agotadores.[3]

Algunos investigadores han sugerido que una respiración fuerte durante varias horas (como, por ejemplo, corriendo una maratón) puede producir el agotamiento del glucógeno y la fatiga de los músculos respiratorios. No obstante, unas ratas no entrenadas estudiadas mientras hacían ejercicio experimentaron un ahorro sustancial de su glucógeno muscular respiratorio, comparado con el glucógeno muscular de sus extremidades posteriores. Desgraciadamente, no se dispone de datos similares de humanos, pero nuestros músculos respiratorios aparentemente están mejor diseñados para las actividades de larga duración que los músculos de nuestras extremidades. El diafragma, por ejemplo, tiene una capacidad oxidativa dos o tres veces mayor (enzimas oxidativas y mitocondrias) y más densidad capilar que otros músculos esqueléticos. En consecuencia, se puede obtener más energía de la oxidación de las grasas en el diafragma que en otros músculos.

La resistencia en los conductos respiratorios y la difusión de los gases en los pulmones no limitan el ejercicio en un individuo normal y sano. Aunque el volumen de aire inspirado puede incrementarse 10 ó 20 veces durante el ejercicio, la resistencia de los conductos respiratorios se mantiene a niveles casi de reposo debido a la dilatación de los mencionados conductos respiratorios (mediante un incremento en la apertura de la laringe y por broncodilatación). La sangre que sale de los pulmones permanece casi saturada de oxígeno incluso durante la realización de esfuerzos máximos. El ejercicio máximo, por su parte, tal vez imponga una demanda demasiado grande sobre el intercambio gaseoso en los pulmones, causando un declive de la saturación arterial de oxígeno (es decir, hipoxemia). Aunque esto no parece ser un problema para personas no entrenadas o moderadamente entrenadas, casi el 40% al 50% de los fondistas de elite experimentan una reducción significativa de la oxigenación arterial durante el ejercicio próximo al agotamiento.[9] Es decir, que el sistema respiratorio está bien diseñado para acomodarse a las demandas de la respiración intensa durante la realización de esfuerzos físicos de corta y de larga duración. No obstante, los individuos que consumen cantidades inusualmente grandes de oxígeno durante la realización de ejercicios agotadores pueden encontrarse con algunas limitaciones respiratorias.

Se ha demostrado que los corredores de fondo muy entrenados tienen limitaciones respiratorias en su rendimiento. No pueden ventilar suficientemente sus pulmones para impedir una reducción de la PO_2 de la sangre arterial, lo que conlleva a una menor saturación de la hemoglobina.

El aparato respiratorio puede limitar también el rendimiento de personas con conductos respiratorios anormalmente estrechos u obstruidos. Por ejemplo, el asma produce la constricción de los tubos bronquiales y la inflamación de sus membranas mucosas. Estos efectos producen una considerable resistencia a la ventilación, así como falta de aliento. Se sabe que el ejercicio tiene un efecto adverso en algunas personas con asma. El mecanismo o mecanismos por los que el ejercicio induce la obstrucción de los conductos respiratorios en individuos con asma no se conocen a pesar de haberse llevado a cabo extensos estudios. Sly[10] y Eggleston[4] han presentado minuciosos estudios sobre este tema.

- Más del 15% del consumo total de oxígeno del cuerpo durante la realización de ejercicios pesados puede tener lugar en los músculos respiratorios.
- La ventilación pulmonar no suele ser un factor limitante del rendimiento, incluso durante la realización de esfuerzos máximos, aunque puede limitar el rendimiento en unas pocas personas altamente entrenadas.
- Los músculos respiratorios parecen estar mejor diseñados para evitar la fatiga durante las actividades de larga duración que los músculos de las extremidades.
- La resistencia de los conductos aéreos y la difusión de los gases no suele limitar el rendimiento de los individuos normales y sanos.
- El aparato respiratorio puede limitar el rendimiento de personas con trastornos respiratorios restrictivos u obstructivos.

Regulación respiratoria del equilibrio acidobásico

Tal como se ha indicado antes, la actividad muscular intensa ocasiona con frecuencia la producción y acumulación de lactato y de H^+. Esto puede dificultar el metabolismo energético y reducir la fuerza contráctil de los músculos. Aunque la regulación corporal del equilibrio acidobásico supone algo más que el mero control de la respiración, lo incluimos aquí porque el aparato respiratorio juega un papel crucial en el ajuste rápido del estatus acidobásico del cuerpo durante e inmediatamente después del ejercicio.

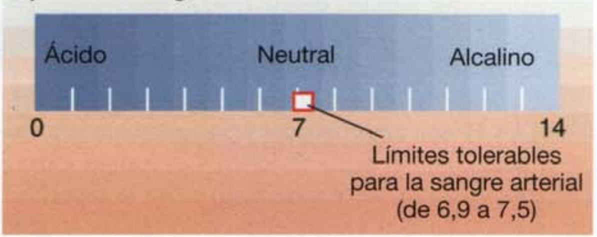
Los ácidos, tales como el ácido láctico y el ácido carbónico, liberan iones de hidrógeno (H^+). Tal como se ha indicado en el capítulo 4, el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas o de las proteínas produce ácidos inorgánicos que se disocian, incrementando la concentración de H^+ en los fluidos corporales. Para minimizar los efectos de los H^+ libres, la sangre y los músculos contienen sustancias base que se combinan con los H^+ y, por lo tanto, los amortiguan o neutralizan.

H^+ + Amortiguador → H – Amortiguador

En condiciones de reposo, los fluidos corporales tienen más bases (tales como el bicarbonato, los fosfatos y las proteínas) que ácidos, produciendo un pH en los tejidos que oscila entre 7,1 en los músculos y 7,4 en la sangre arterial. Los límites tolerables para el pH de la sangre arterial van desde 6,9 hasta 7,5, aunque estos extremos pueden tolerarse solamente durante unos pocos minutos (ver figura 8.12). Una concentración de H^+ por encima de lo normal recibe el nombre de **acidosis,** mientras que una reducción de los H^+ por debajo de su concentración normal recibe la denominación de **alcalosis.**



a. pH de la sangre arterial



b. pH del músculo

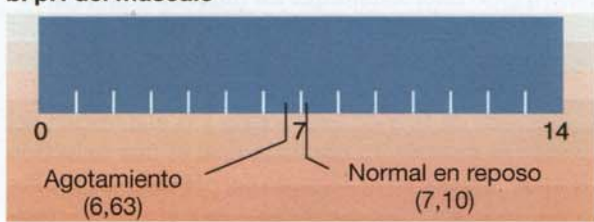


Figura 8.12 Límites tolerables para *(a)* el pH de la sangre arterial y *(b)* el muscular en reposo y en el agotamiento. Obsérvese la pequeña amplitud de la tolerancia fisiológica tanto para el pH muscular como para el pH de la sangre.

TABLA 8.2 Capacidad de amortiguación de los componentes de la sangre

Amortiguador	Slykes[a]
Bicarbonato	18,0
Hemoglobina	8,0
Proteínas	1,7
Fosfatos	0,3
Total	28,0

[a] Miliequivalentes de iones de hidrógeno tomados por cada litro de sangre desde un pH de 7,4 hasta 7,0.

El pH de los fluidos corporales intra y extracelulares es mantenido dentro de una amplitud relativamente limitada por:

- amortiguadores químicos;
- ventilación pulmonar, y
- la función de los riñones.

Los tres amortiguadores químicos más importantes del cuerpo son el bicarbonato (HCO_3^-), los fosfatos (Pi) y las proteínas. Además de éstos, la hemoglobina de los glóbulos rojos, tal como se ha mencionado anteriormen-

te, también es un importante amortiguador. La tabla 8.2 ilustra las contribuciones relativas de estos amortiguadores en el control de los ácidos de la sangre. Recordemos que el bicarbonato se combina con los H^+ para formar ácido carbónico, eliminando con ello su influencia acidificante. A su vez, el ácido carbónico forma dióxido de carbono y agua en los pulmones. Luego el CO_2 es espirado y sólo queda agua.

La cantidad de bicarbonato que se combina con los H^+ iguala la cantidad de ácido amortiguado. Cuando el ácido láctico hace bajar el pH desde 7,4 hasta 7,0, se ha usado más del 60% del bicarbonato inicialmente presente en la sangre. Incluso en condiciones de reposo, el ácido producido por los productos finales del metabolismo eliminará una porción importante del bicarbonato de la sangre, si no hay otro modo de eliminar los H^+ del cuerpo. Afortunadamente, a la sangre y a esos amortiguadores sólo se les requiere transportar ácidos metabólicos desde sus lugares de producción (los músculos) hasta los pulmones o los riñones, donde pueden ser eliminados. Una vez se ha completado el transporte, las moléculas amortiguadoras pueden usarse de nuevo.

En las fibras musculares y en los túbulos de los riñones, los H^+ son amortiguados principalmente por fosfatos, tales como el ácido fosfórico y el fosfato sódico. Lamentablemente, no se sabe tanto sobre la capacidad de los amortiguadores albergados en las células, aunque sabemos que las células contienen más proteínas y fosfatos, y menos bicarbonato, que los fluidos extracelulares.

Tal como se ha indicado anteriormente, cualquier incremento de los H^+ libres de la sangre estimula al centro respiratorio a incrementar la ventilación. Esto facilita el enlace de H^+ y de bicarbonato y la eliminación del dióxido de carbono. El resultado final es una reducción de los H^+ libres y un incremento del pH de la sangre. Por lo tanto, los amortiguadores químicos y el aparato respiratorio facilitan medios temporales de neutralización de los efectos agudos de la acidosis del ejercicio. Para mantener una reserva amortiguadora constante, los H^+ acumulados son eliminados del cuerpo por los riñones y por el sistema urinario. Los riñones filtran H^+ de la sangre junto con otros productos de deshecho. Esto proporciona un medio para eliminar los H^+ del cuerpo, manteniendo simultáneamente la concentración del bicarbonato extracelular.

Durante la realización de ejercicios con esprint, los músculos generan una gran cantidad de lactato y de H^+, lo cual reduce el pH muscular desde un nivel de reposo de 7,08 hasta menos de 6,7. Tal como se muestra en la tabla 8.3, un esprint a fondo de 400 m produce una caída en el pH de los músculos de las piernas, situándolo en 6,63, y una elevación en el lactato muscular desde un valor en reposo de 1,2 mmol/kg hasta 19,7 mmol/kg en los músculos. Tal como se ha indicado anteriormente, tales trastornos en el equilibrio acidobásico dificultan la contractilidad muscular y su capacidad para generar ATP. El lactato y los H^+ se acumulan en los músculos, en parte porque no se difunden libremente a través de las membranas de las fibras. Aparte de la gran producción de lactato y de H^+ durante los 60 s requeridos para correr 400 m, estos productos de deshecho se difunden por los fluidos corporales y alcanzan el equilibrio después de sólo 5 ó 10 min de recuperación. Cinco minutos después del ejercicio, los corredores evaluados para la tabla 8.3 tenían valores de pH en la sangre de 7,10 y valores de lactato en la sangre de 12,3 mmol/l, en comparación con un nivel de pH en reposo de 7,40, y de lactato, de 1,5 mmol/l.

El restablecimiento de niveles normales en reposo de lactato en sangre y en los músculos después de una serie tan agotadora de ejercicios es un proceso relativamente lento, que con frecuencia requiere de 1 a 2 horas. Tal como se muestra en la figura 8.13, la recuperación del valor en reposo del lactato sanguíneo es facilitada por un ejercicio continuo de menor intensidad, llamado **recupe-**

TABLA 8.3 pH y concentración de lactato en sangre y en los músculos después de una carrera de 400 m

		Músculos		Sangre	
Corredor	Tiempo (s)	pH	Lactato (mmol/kg)	pH	Lactato (mmol/l)
1	61,0	6,68	19,7	7,12	12,6
2	57,1	6,59	20,5	7,14	13,4
3	65,0	6,59	20,2	7,02	13,1
4	58,5	6,68	18,2	7,10	10,1
Medio	60,4	6,63	19,7	7,10	12,3

ración activa.[8] Después de unas series de esprint agotadores, los participantes en este estudio se sentaron silenciosamente (recuperación pasiva) o se ejercitaron a una intensidad del 50% del $\dot{V}O_2$ máx. El lactato sanguíneo se elimina más rápidamente durante la recuperación activa porque la actividad mantiene elevado el flujo de sangre a través de los músculos activos, lo que a su vez favorece la difusión del lactato fuera de los músculos y la oxidación del mismo.

Aunque el lactato sanguíneo permanece elevado durante 1 ó 2 horas después de un ejercicio altamente anaeróbico, las concentraciones de H^+ en sangre y en los músculos vuelven a sus niveles normales al cabo de 30 ó 40 min de recuperación. La amortiguación química, principalmente con el bicarbonato, y la eliminación respiratoria del exceso de dióxido de carbono son responsables de este relativamente rápido regreso a la homeostasis acidobásica normal.

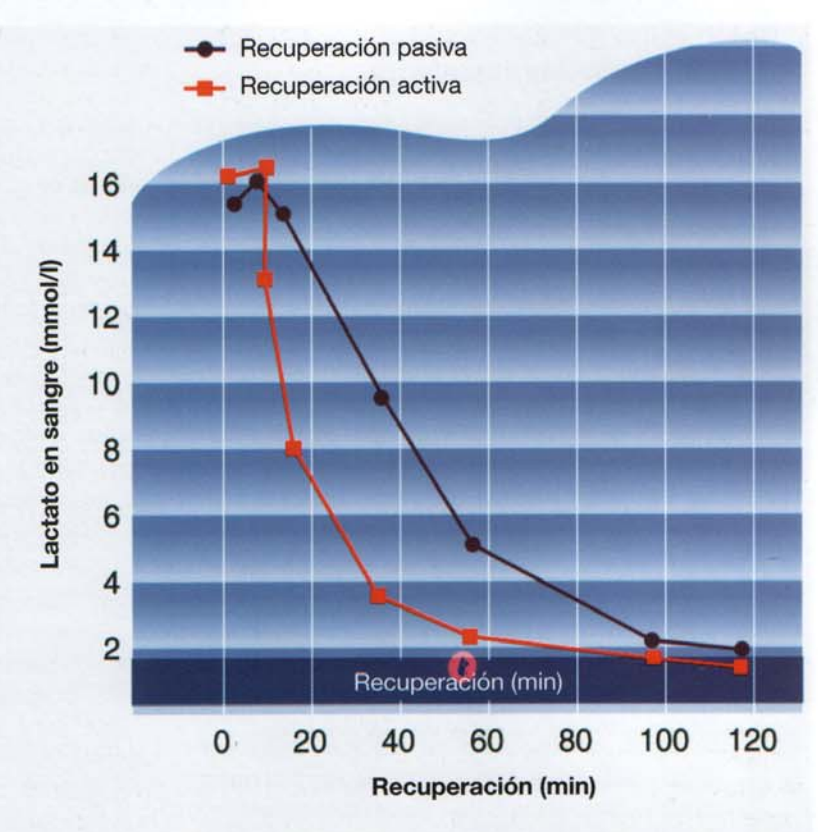


Figura 8.13 Efectos de la recuperación activa y pasiva sobre los niveles de lactato en sangre después de una serie de tandas de esprint agotadoras. Repárese en que la tasa de eliminación de lactato de la sangre es más rápida cuando las personas hacen ejercicio durante la recuperación que cuando descansan.

- El exceso de H^+ (menor pH) dificulta la contractilidad muscular y la formación de ATP.
- El aparato respiratorio desempeña una función integral en el mantenimiento del equilibrio acidobásico.
- Siempre que los niveles de H^+ comienzan a elevarse, el centro respiratorio responde incrementando la respiración. La eliminación del dióxido de carbono es un medio esencial de reducción de las concentraciones de H^+. El dióxido de carbono se transporta principalmente combinado con bicarbonato. Una vez llega a los pulmones, el dióxido de carbono se forma de nuevo y es espirado al aire.
- Siempre que los niveles de H^+ comienzan a elevarse, a partir de la acumulación de dióxido de carbono o de lactato, los iones de bicarbonato pueden amortiguar los H^+ para prevenir la acidosis.



Contaminación atmosférica

Durante los últimos 20 años, ha aumentado la preocupación por los posibles problemas asociados con la práctica del ejercicio en un ambiente contaminado. El aire de muchas ciudades está contaminado con pequeñas cantidades de gases y partículas que no se encuentran de modo natural en el aire que respiramos. Cuando el aire se estanca o cuando se produce una inversión de temperatura, algunos de estos contaminantes alcanzan concentraciones que dificultan significativamente el rendimiento deportivo. Los contaminantes que más preocupan son el monóxido de carbono, el ozono y los óxidos de azufre.

El monóxido de carbono (CO) es un gas inoloro que entra rápidamente en la sangre cuando es respirado y puede resultar letal. La afinidad de la hemoglobina por el monóxido de carbono es aproximadamente 240 veces mayor que su afinidad por el oxígeno, por lo que la hemoglobina se combina preferentemente con el monóxido de carbono. Los niveles de monóxido de carbono en sangre son directamente proporcionales a los existentes en el aire inspirado. Diversos estudios han informado sobre una reducción lineal en el $\dot{V}O_2$ máx. con incrementos de los niveles de monóxido de carbono en la sangre. Estudios de la literatura sobre este tema han concluido que la reducción del $\dot{V}O_2$ máx. no es estadísticamente significativa hasta que los niveles de monóxido de carbono superan el 4,3%, aunque el tiempo cronometrado sobre cinta ergométrica se ha reducido con niveles de monóxido de carbono de tan sólo el 2,7%.[5,6] El ejercicio submáximo a menos del 60% del $\dot{V}O_2$ máx. no parece quedar afectado hasta que los niveles de monóxido de carbono en la sangre rebasan el 15%.

El ozono (O_3) es el oxidante fotoquímico más común. Produce muchos trastornos subjetivos cuando su concentración en el aire inspirado es alta. La irritación de los ojos, la rigidez en el pecho, la falta de aliento, la tos y la náusea son trastornos comunes. El ozono afecta especialmente el conducto respiratorio. Se producen reducciones en la función pulmonar con el incremento de las concentraciones de ozono, así como con la exposición y la ventilación incrementadas. Se ha descubierto que el $\dot{V}O_2$ máx. se reduce significativamente después de 2 horas de ejercicio intermitente con la exposición a 0,75 ppm de ozono. Esta reducción del $\dot{V}O_2$ máx. está relacionada probablemente con la transferencia de oxígeno a los pulmones, como consecuencia del reducido intercambio de aire alveolar.

El dióxido de azufre (SO_2) es otro de los contaminantes que preocupa. Las investigaciones sobre el dióxido de azufre y el ejercicio son limitadas, pero sabemos que los niveles en el aire de este gas superiores a 1,0 ppm producen notables molestias y perjudican el rendimiento.[5] El dióxido de azufre es principalmente un irritante del conducto respiratorio superior y de los bronquios.

Ciertas ciudades han iniciado alertas de contaminación del aire. Suelen codificarse mediante colores que indican la gravedad de la contaminación. Es preciso establecer normas dentro del ámbito nacional y controlar el aire en consecuencia. Aumenta la certeza de que es aconsejable suspender todos los juegos y prácticas deportivas cuando los niveles de contaminación ponen en peligro la salud de los deportistas.

Esperemos que las investigaciones actuales y futuras proporcionen una comprensión más clara de las limitaciones impuestas por los contaminantes del aire.





Conclusión

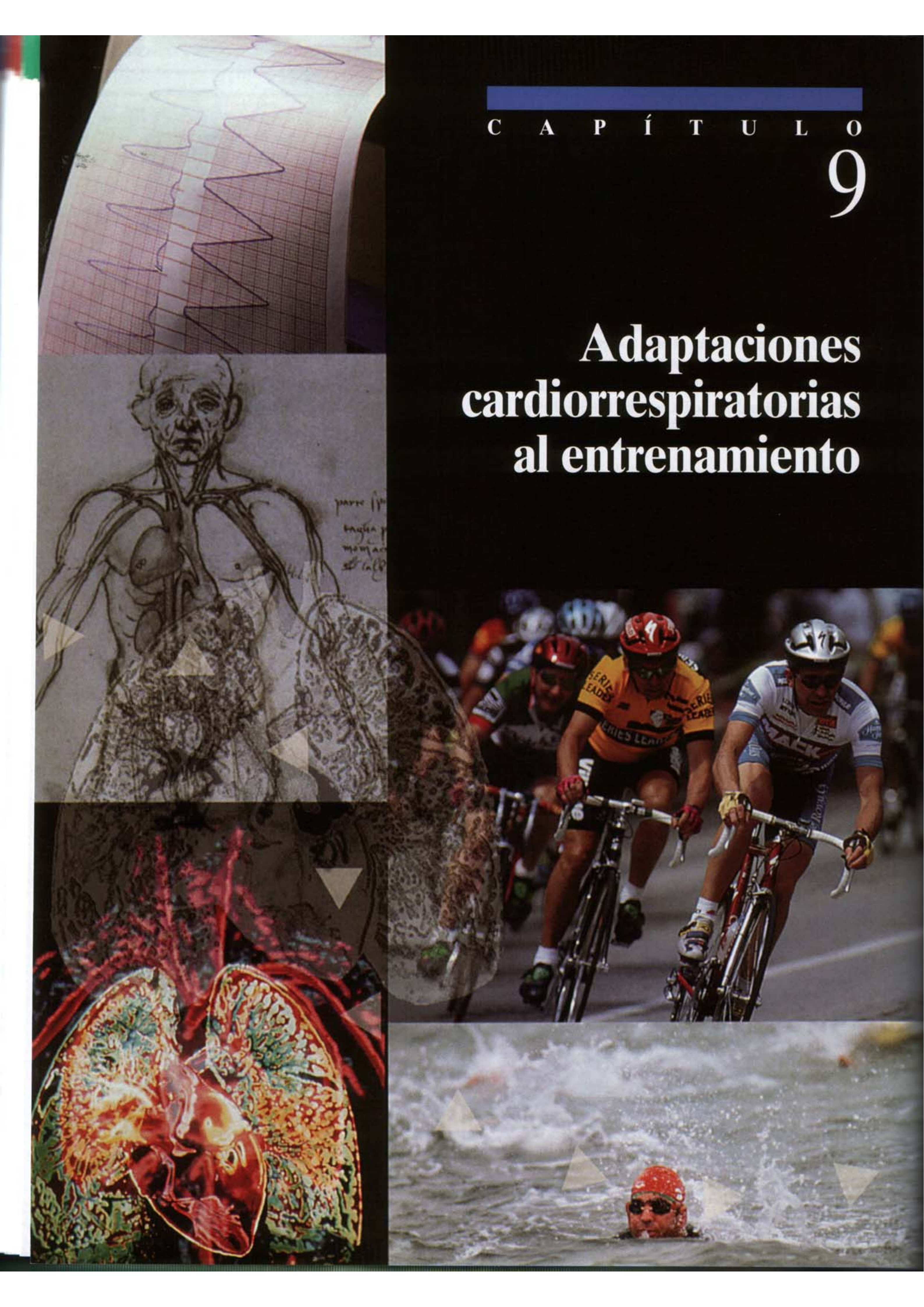
En el capítulo 7 hemos tratado la función del sistema cardiovascular durante el ejercicio. En este capítulo hemos observado el papel desempeñado por el aparato respiratorio. También hemos considerado las limitaciones que estos sistemas pueden imponer sobre nuestra capacidad de rendimiento. En el capítulo siguiente, examinaremos las adaptaciones fisiológicas que se producen en el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio cuando están expuestos al estímulo repetido del entrenamiento. Veremos cómo estas adaptaciones mejoran la capacidad de estos sistemas para satisfacer las demandas de nuestro cuerpo y cómo pueden optimizar el rendimiento.

Expresiones clave

capacidad de difusión del oxígeno
centros respiratorios
diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$)
difusión pulmonar
disnea
equivalente respiratorio para el dióxido de carbono ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$)
equivalente respiratorio para el oxígeno ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$)
espiración
hiperventilación
inspiración
maniobra de Valsalva
membrana respiratoria
presiones parciales
punto de máxima tensión ventilatoria tolerable
respiración externa
respiración interna
saturación de la hemoglobina
umbral anaeróbico
ventilación pulmonar

Cuestiones a estudiar

1. Describir las estructuras anatómicas implicadas en la ventilación pulmonar.
2. Identificar los músculos asociados con la respiración y su función en la ventilación pulmonar.
3. ¿Cuáles son las presiones parciales del oxígeno y del dióxido de carbono en el aire inspirado, en el aire alveolar y en la sangre arterial y en la venosa mezclada?
4. ¿De qué formas son transportados el oxígeno y el dióxido de carbono en la sangre?
5. ¿Cuáles son los estímulos químicos que controlan la profundidad y el ritmo de la respiración? ¿Cómo controlan la respiración durante el ejercicio? ¿Cómo se ven afectados durante la hiperventilación voluntaria?
6. ¿Qué otros estímulos controlan la ventilación durante el ejercicio?
7. ¿Cuál es el equivalente ventilatorio para el oxígeno? ¿Cuál es el equivalente ventilatorio para el CO_2?
8. Definir el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable y el umbral anaeróbico.
9. Definir el umbral del lactato y el umbral anaeróbico. ¿Cómo están relacionados estos términos?
10. ¿Qué función desempeña el sistema respiratorio en el equilibrio acidobásico?
11. ¿Cuál es el pH normal en reposo para la sangre arterial?, ¿y para los músculos? ¿Cómo cambian estos valores como consecuencia de un ejercicio agotador como un esprint?
12. ¿Cuáles son los principales amortiguadores en la sangre?, ¿y en los músculos?
13. ¿Cuánto tiempo necesitan el pH y los niveles de lactato sanguíneo para volver a su estado normal después de un esprint máximo?



CAPÍTULO 9

Adaptaciones cardiorrespiratorias al entrenamiento

Visión general del capítulo

Durante la realización de una única serie de ejercicios, la máquina humana tiene una gran habilidad para adaptar su funcionamiento cardiovascular y respiratorio a fin se satisfacer adecuadamente las incrementadas demandas de los músculos activos. Cuando estos sistemas se ven enfrentados repetidamente con estas demandas, como, por ejemplo, sobre una base de entrenamiento diario, se adaptan de modo que le permiten al cuerpo mejorar su rendimiento en las actividades de resistencia. Por ejemplo, el corredor de la milla (1,6 km) puede correrla a mayor velocidad. Los procesos fisiológicos y metabólicos que llevan oxígeno al interior del cuerpo, lo distribuyen y permiten su utilización por los tejidos activos se vuelven y se mantienen altamente eficaces en estas tareas. En este capítulo, examinaremos las adaptaciones de la función cardiorrespiratoria en respuesta al entrenamiento y cómo dichas adaptaciones afectan la resistencia del deportista y su rendimiento.

Esquema del capítulo



El español Miguel Induráin* ganó el 78° Tour de Francia, la prueba ciclista más famosa del mundo, completando los 21 días y los 3.934 km que dura la prueba con un tiempo total de 101 h, 1 min y 20 s. A una velocidad media de 38 km/h, muchos consideraron que ésta era la prueba de resistencia más dura que nunca se había celebrado. Los ciclistas que compiten tienen que escalar montañas y luego rodar descendiendo de las montañas a tumba abierta y cruzar valles. ¿Cómo pueden estos deportistas competir en esta carrera? Deben entrenarse específicamente para desarrollar su resistencia cardiorrespiratoria.

La resistencia cardiorrespiratoria es probablemente el componente menos comprendido de un programa completo de entrenamiento. Los programas de entrenamiento para muchos deportistas, cuyo deporte no pone a prueba la resistencia, ignoran completamente este factor. Ello es comprensible porque, para que haya una mejora máxima en el rendimiento, el entrenamiento debe ser altamente específico para el deporte o la actividad particular en que participa el deportista, y a la resistencia frecuentemente no se le da tanta importancia en las actividades que no son de resistencia. El razonamiento, por lo tanto, es: "¿Por qué desperdiciar un valioso tiempo de entrenamiento si el resultado no es un mejor rendimiento?".

El problema con este razonamiento es que frecuentemente, aunque pueda no ser obvio, un deporte que no requiera resistencia tiene de hecho un componente de resistencia, o aeróbico. Por ejemplo, si jugamos a fútbol americano, nosotros y nuestro entrenador podemos no reconocer la importancia de la resistencia cardiorrespiratoria como parte de un programa total de entrenamiento. Aparentemente, el fútbol americano es una actividad anaeróbica o de tipo explosivo, consistente en repetidas series de esfuerzos de alta intensidad de corta duración. Casi ninguna carrera supera los 37-55 m, e incluso ésta va seguida por un sustancial intervalo de reposo. La necesidad de tener resistencia no se aprecia fácilmente.

Lo que nosotros y nuestro entrenador quizá no entendamos es que esta actividad de tipo explosivo debe repetirse muchas veces durante el tiempo de juego. Con un alto nivel de resistencia, la calidad de nuestra actividad explosiva puede mantenerse durante todo el juego, y estaremos todavía relativamente frescos durante la cuarta parte.

Los científicos del deporte están comenzando a comprender la importancia del entrenamiento de resistencia para casi todos los tipos de deporte o actividad:

- De tipo explosivo, tales como el fútbol americano y el baloncesto.
- De intensidad moderada y habilidad, tales como el béisbol y el golf.
- De resistencia, tales como el correr, el ciclismo y la natación.

Muchas autoridades creen ahora que los equipos de fútbol americano que se derrumban en el último cuarto han ignorado el componente de resistencia en sus programas de entrenamiento. Puede decirse lo mismo de los practicantes de la mayoría de deportes. Pero antes de ver específicamente cómo la resistencia puede mejorar el rendimiento, debemos entender qué es dicha capacidad de resistencia.

* Ganador de cinco ediciones del Tour de Francia.

Capacidad de resistencia

Resistencia es un término que describe dos conceptos separados pero relacionados: la resistencia muscular y la resistencia cardiorrespiratoria. Cada una de ellas contribuye de una manera especial al rendimiento deportivo, por lo que cada una difiere en importancia para los diferentes deportistas.

Para los corredores de distancias cortas, la resistencia es la cualidad que les permite sostener una elevada velocidad a lo largo de toda la distancia de, por ejemplo, las carreras de 100 o de 200 m. Esta cualidad es la resistencia muscular: la capacidad de un músculo o de un grupo muscular para sostener ejercicios de alta intensidad, repetitivos o estáticos. Este tipo de resistencia está representado también por el halterófilo, el boxeador y el luchador. El ejercicio o la actividad pueden ser de naturaleza rítmica o repetitiva, como la prensa de banca para el levantador de pesos y golpear rápidamente para el boxeador. O la actividad puede ser más estática, como, por ejemplo, una acción muscular sostenida cuando un luchador intenta inmovilizar a un oponente contra el tapiz. En cualquier caso, la fatiga resultante está referida a un grupo muscular específico y la duración de la actividad no suele ser superior a 1 ó 2 min. Nuestra resistencia tiene una fuerte relación con nuestra fuerza muscular y nuestro desarrollo anaeróbico.

Mientras que la resistencia muscular hace referencia a la capacidad de músculos individuales, la **resistencia cardiorrespiratoria** guarda relación con el cuerpo como un todo. Específicamente se trata de la capacidad del cuerpo para sostener ejercicios prolongados rítmicos. Este tipo de resistencia es típico del ciclista, el corredor de fondo o el nadador de fondo que pueden completar grandes distancias a un ritmo muy rápido. Nuestra resistencia cardiorrespiratoria está muy relacionada con el desarrollo de nuestros sistemas cardiovascular y respiratorio, y, por lo tanto, con nuestro desarrollo aeróbico.

La resistencia cardiorrespiratoria es la capacidad del cuerpo para sostener ejercicios prolongados.

En el capítulo 6 hemos analizado las adaptaciones al entrenamiento de la resistencia muscular. En este capítulo nos concentraremos en la resistencia cardiorrespiratoria. Ahora que entendemos este concepto, estamos preparados para examinar sus bases fisiológicas. Centraremos nuestra atención principalmente en el entrenamiento de la resistencia, pero ocasionalmente haremos referencia al entrenamiento explosivo y al de resistencia específicamente por su nombre.

Evaluación de la resistencia

Para estudiar los efectos del entrenamiento sobre la resistencia, necesitamos un medio que podamos usar fácilmente para controlar su mejora durante el programa de entrenamiento.

$\dot{V}O_2$ máx.: potencia aeróbica

La mayoría de los científicos del deporte consideran el $\dot{V}O_2$ máx., como representante de la potencia aeróbica, como la mejor manera de medir en laboratorio la resistencia cardiorrespiratoria. Recordemos del capítulo 4 que el **$\dot{V}O_2$ máx.** se define como el ritmo más alto de consumo de oxígeno alcanzable durante la realización de ejercicios máximos o agotadores. Si incrementamos la intensidad de nuestro ejercicio más allá del punto en que se alcanza el $\dot{V}O_2$ máx., nuestro consumo de oxígeno se estabilizará o se reducirá ligeramente.

Alcanzar esta estabilización en el consumo de oxígeno significa que el final del ejercicio está cerca porque ya no podemos suministrar oxígeno con la rapidez necesaria para satisfacer las necesidades de nuestros músculos. Por lo tanto, este límite, el $\dot{V}O_2$ máx., dicta la intensidad del esfuerzo o el ritmo que podemos sostener. Podemos seguir haciendo ejercicio durante un corto tiempo después de alcanzar el $\dot{V}O_2$ máx. movilizando nuestras reservas anaeróbicas, pero éstas tienen también una capacidad finita.

Con el entrenamiento de la resistencia, puede suministrarse y consumirse más oxígeno que en un estado no entrenado. Sujetos previamente no entrenados muestran incrementos medios del $\dot{V}O_2$ máx. del 20% o más después de un programa de entrenamiento de 6 meses.[33] Estas mejoras nos permiten ejecutar actividades de resistencia con un nivel de esfuerzo más alto o a un ritmo más rápido, mejorando nuestro potencial de rendimiento.

Puede producirse alguna mejora en la función cardiorrespiratoria con el entrenamiento anaeróbico de tipo explosivo y con el entrenamiento de resistencia, pero las mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. son pequeñas.[23]

Sistema de transporte de oxígeno

La resistencia cardiorrespiratoria está íntimamente relacionada con la capacidad de nuestro cuerpo para aportar suficiente oxígeno para satisfacer las necesidades de nuestros músculos activos. El transporte y el suministro

de oxígeno son funciones importantes compartidas por nuestros sistemas cardiovascular y respiratorio. La totalidad de los componentes de estos dos sistemas que están relacionados con el transporte de oxígeno reciben colectivamente la denominación de **sistema de transporte de oxígeno.**

El funcionamiento del sistema de transporte de oxígeno se define por la interacción del gasto cardíaco y por la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$). El gasto cardíaco (volumen sistólico × frecuencia cardíaca) nos dice cuánta sangre con oxígeno abandona el corazón por minuto. La diferencia arteriovenosa de oxígeno, que es la diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el de la sangre venosa, nos dice cuánto oxígeno es extraído por los tejidos. El producto de estos valores indica el ritmo con el que los tejidos corporales consumen el oxígeno.

$$\dot{V}O_2 = VS \times FC \times dif.a\text{-}\bar{v}O_2$$

Naturalmente, la demanda de oxígeno de los tejidos activos aumenta durante el ejercicio. Nuestra resistencia depende de la capacidad de nuestro sistema de transporte de oxígeno para llevar suficiente oxígeno a estos tejidos activos para satisfacer las incrementadas demandas. El entrenamiento de la resistencia produce numerosos cambios en los componentes del sistema de transporte de oxígeno, que le permiten funcionar más eficazmente. En las secciones siguientes, examinaremos algunas de estas adaptaciones al entrenamiento.

Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento

Como respuesta al entrenamiento, se producen numerosas adaptaciones cardiovasculares. Examinemos los cambios en los siguientes parámetros cardiovasculares:

- Tamaño del corazón.
- Volumen sistólico.
- Frecuencia cardíaca.
- Gasto cardíaco.
- Flujo sanguíneo.
- Tensión arterial.
- Volumen sanguíneo.

Tamaño del corazón

En respuesta a la mayor demanda de esfuerzo, el peso y el volumen del corazón y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo, así como el tamaño de la cámara, au-

Sección transversal del ventrículo izquierdo
(en la válvula mitral)

Deportista de fondo | Persona sedentaria sin cardiopatías | Deportista contra resistencia

Figura 9.1 Hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón por aumento del tamaño de la cavidad y el incremento del espesor de las paredes

mentan como resultado del entrenamiento de resistencia, tal como puede verse en la figura 9.1. El músculo cardíaco, al igual que los músculos esqueléticos, experimentan hipertrofia como resultado del entrenamiento crónico de resistencia. Hubo un tiempo, en que la hipertrofia cardíaca inducida por el ejercicio ("corazón de deportista" como se le llamaba) era causa de gran preocupación, porque los expertos generalmente creían que el agrandamiento del corazón reflejaba siempre un estado patológico. Afortunadamente, la hipertrofia cardíaca está reconocida ahora como una adaptación normal al entrenamiento crónico de la resistencia.

El ventrículo izquierdo, la cámara cardíaca que realiza el trabajo más duro, es el que experimenta los cambios más grandes. Al principio se creía que la importancia y la localización de los cambios en el tamaño del corazón dependían del tipo de ejercicio realizado. Quienes mantenían este punto de vista razonaban que durante el entrenamiento contra resistencia el corazón debe contraerse contra una gran tensión arterial en la circulación sistémica, una situación denominada alta sobrecarga posterior. Para superar esta elevada sobrecarga posterior, se decía que el músculo cardíaco la compensaba incrementando su tamaño (grosor de la pared), y con ello su contractilidad.

Con el entrenamiento de resistencia, proseguía el razonamiento, el llenado del ventrículo izquierdo aumentaría. Esto se debería en gran parte a una elevación inducida por el ejercicio del volumen del plasma (visto más adelante en este mismo capítulo) que incrementaría el volumen ventricular y diastólico final izquierdo (una precarga aumentada). Se postulaba que el corazón se adaptaría a esto incrementando las dimensiones internas del ventrículo izquierdo, y con ello el tamaño de la cámara.

En aquel tiempo, la mayoría creían que un incremento del tamaño de la cámara era el único cambio en el ventrículo izquierdo causado por el entrenamiento de la resistencia. Diversos estudios han verificado que este incremento de hecho no ocurre.[27] Pero investigaciones más recientes han revelado que el grosor de la pared miocárdica también aumenta con el entrenamiento de la resistencia, más que únicamente con el de contra resistencia.[10, 24] Usando imágenes de resonancia magnética, Milliken y cols. hallaron que esquiadores de competición de esquí nórdico altamente entrenados, ciclistas y corredores de fondo tenían masas ventriculares izquierdas mayores que las de sujetos de control no entrenados.[26] Descubrieron también que la masa ventricular izquierda mostraba una fuerte correlación con el $\dot{V}O_2$ máx., o potencia aeróbica.

Resultados similares se hallaron en un estudio que comparaba culturistas de elite y deportistas de gran resistencia muy entrenados.[40] Usando la ecocardiografía, donde las ondas de ultrasonidos se hacían rebotar en varias estructuras del corazón y se las controlaba, se compararon las siguientes mediciones:

- Volumen del corazón.
- Masa muscular ventricular izquierda.
- Diámetro diastólico final ventricular izquierdo.
- Grosor septal y de la pared posterior ventricular izquierda.

Las mediciones absolutas no difieren significativamente entre unos deportistas y otros, lo cual parece indi-

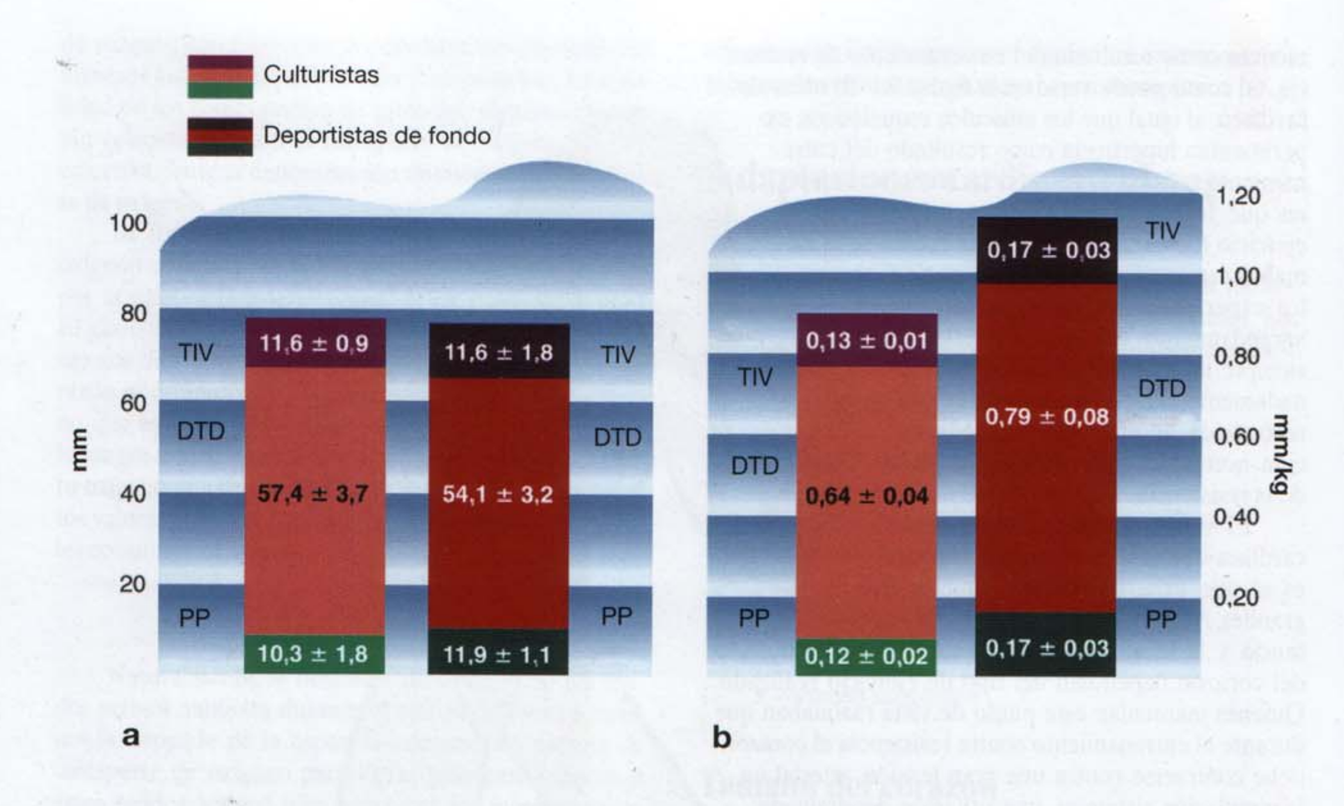


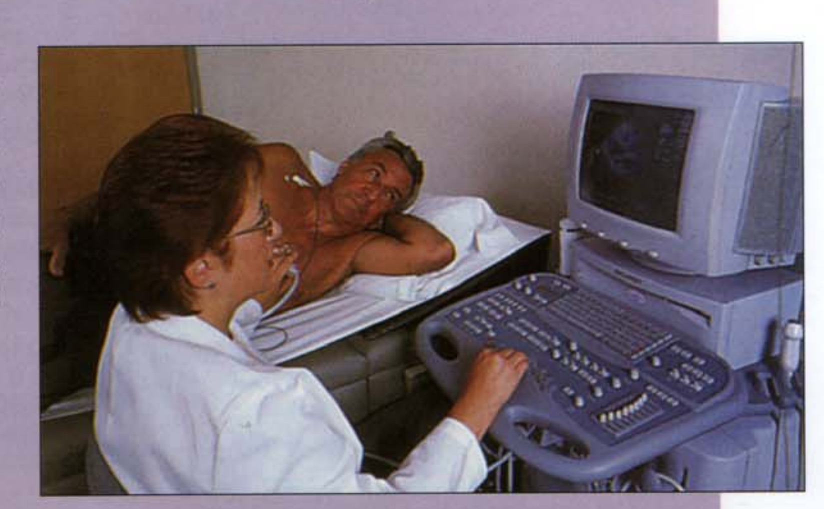
Figura 9.2 Dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la diástole en culturistas de elite y deportistas de fondo muy entrenados, expresadas *(a)* como valores absolutos y *(b)* respecto al peso corporal. Aunque las dimensiones absolutas de los dos grupos de deportistas fueron parecidas, los deportistas de fondo presentaron valores mucho mayores en las diferencias de tamaño entre los dos grupos. TIV = tabique interventricular; DTD = diámetro telediastólico; PP = pared posterior. Adaptado con autorización de A. Urhausen y W. Kindermann, 1989, "One- and two-dimensional echocardiography in body builders and endurance-trained subjects." *International Journal of Sports Medicine* **10**: 139-144.

car que los resultados de los dos tipos de entrenamiento no son muy diferentes. Pero los culturistas pesaban de promedio 90,1 kg en comparación con los 68,7 kg de los deportistas de resistencia. Cuando estas mediciones se expresaban en relación con la masa corporal (la masa ventricular y la masa corporal están estrechamente relacionadas), los deportistas de resistencia tenían valores significativamente mayores para cada variable, indicando que el entrenamiento de resistencia producía cambios mucho mayores en el ventrículo izquierdo que el entrenamiento contra resistencia. En la figura 9.2 se ilustran estos resultados.

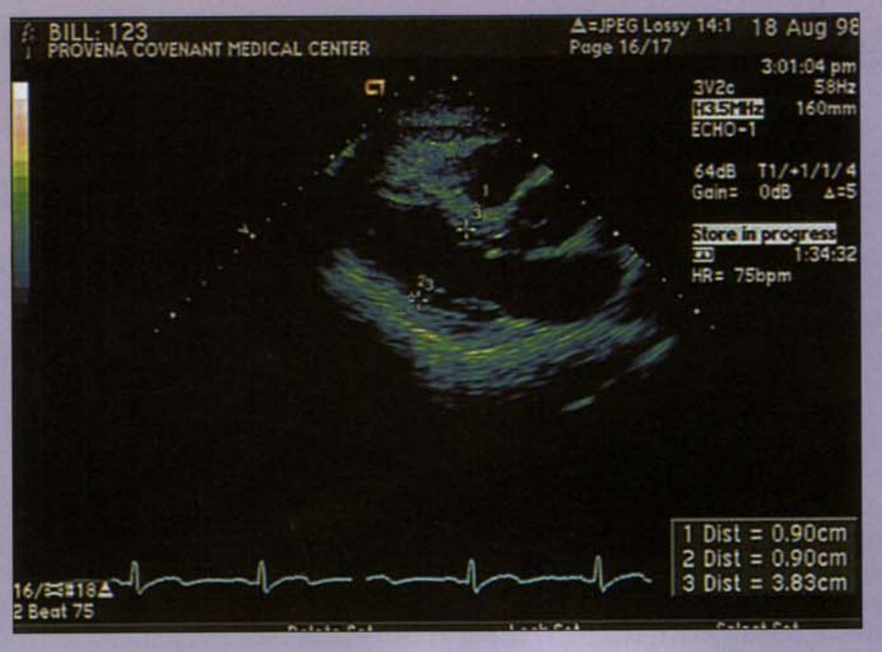
En una revisión de los datos ecocardiográficos de 80 estudios publicados entre 1975 y 1992, Perrault y Turcotte[28] se cuestionaron la importancia de estas diferencias en la masa del ventrículo izquierdo y el tamaño de la cavidad con entrenamiento de fondo o contra resistencia. Primero de todo, cuando se habían informado de cambios observados en los estudios longitudinales (que comparaban las mediciones antes y después del entrenamiento) o las diferencias de los estudios transversales (que comparaban personas entrenadas con otras no entrenadas), éstos por lo general son pequeños y las mediciones en las personas en forma pocas veces superan lo que se considera dentro de la amplitud normal de los valores para personas no entrenadas cuando están ajustadas a las diferencias en el tamaño del cuerpo. Además, el aumento estable del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (diámetro interno) apreciado en el entrenamiento de fondo podría explicarse simplemente por el aumento del llenado diastólico producto de una reducción de la frecuencia cardíaca en reposo (es decir, aumento de la duración del llenado) y un aumento del volumen plasmático (de lo cual hablaremos más adelante en este capítulo). Parte del problema con estos estudios tiene que ver con la resolución de las técnicas empleadas para estudiar la masa ventricular y el tamaño de las cavidades. Los incrementos pequeños en la masa o el tamaño de las cavidades tal vez no sean detectables con las técnicas actuales, aunque si se detectan pueden incrementar de modo significativo la capacidad de bombeo de sangre del corazón.

Medición del tamaño del corazón

La medición del tamaño del corazón ha despertado durante años el interés de los cardiólogos porque los corazones hipertrofiados suelen constituir un estado patológico indicador de la presencia de una enfermedad cardiovascular. Más recientemente, los científicos del ejercicio se han interesado por el tamaño del corazón en relación con la forma física y el rendimiento de los deportistas. ¿Cómo se mide el tamaño del corazón? Los estudios iniciales emplearon radiografías para calcular el tamaño del corazón, y la información obtenida se limitaba a unas pocas mediciones básicas. Desde la década de 1970, los estudios sobre deportistas y personas que participaban en actividades deportivas de fondo han recurrido a las ecocardiografías para medir con mayor precisión el tamaño del corazón y sus cavidades. La ecocardiografía se basa en la técnica de los ultrasonidos, donde las ondas sonoras de alta frecuencia se disparan al corazón a través de la pared torácica. Estas ondas sonoras se emiten con un transductor colocado en el pecho, y una vez que entran en contacto con las distintas estructuras del corazón, rebotan y vuelven a un sensor que captura una imagen en movimiento del corazón. Se visualiza el tamaño de las cavidades del corazón, el espesor de sus paredes y la acción de las válvulas cardíacas. Hay varias formas de ecocardiografía: ecocardiografía modo M, que proporciona una imagen monodimensional del corazón; ecocardiografía bidimensional, que ofrece una imagen en dos dimensiones de las estructuras del corazón, y la ecocardiografía Doppler, que se emplea con más frecuencia para la medición del riego sanguíneo. Las figuras 9.3*a* y *b* muestran la obtención de una ecocardiografía bidimensional y el ecocardiograma resultante.



a



b

Figura 9.3 Ecocardiografía bidimensional, *(a)* procedimiento y *(b)* el ecocardiograma resultante.

- La resistencia cardiorrespiratoria hace referencia a la capacidad de nuestro cuerpo para mantener un ejercicio prolongado y rítmico. Guarda una estrecha relación con nuestro desarrollo aeróbico.
- La mayoría de los científicos del deporte consideran el $\dot{V}O_2$ máx. –el ritmo de consumo de oxígeno más elevado alcanzable durante la realización de ejercicios máximos o agotadores– como el mejor indicador de la resistencia cardiorrespiratoria.
- El gasto cardíaco nos dice cuánta sangre abandona el corazón cada minuto, mientras que la dif. a-$\bar{v}O_2$ indica cuánto oxígeno es extraído de la sangre por los tejidos. El producto de estos dos factores indica cuál es el ritmo de consumo de oxígeno: $\dot{V}O_2 = VS \times FC \times$ dif.a-$\bar{v}O_2$.
- El ventrículo izquierdo es la cámara del corazón que sufre el cambio más grande en respuesta al entrenamiento de la resistencia.
- Las dimensiones internas del ventrículo izquierdo aumentan principalmente como respuesta a un incremento en el llenado ventricular.
- El grosor de la pared ventricular izquierda también aumenta, incrementando el potencial de fuerza de las contracciones de esta cámara.

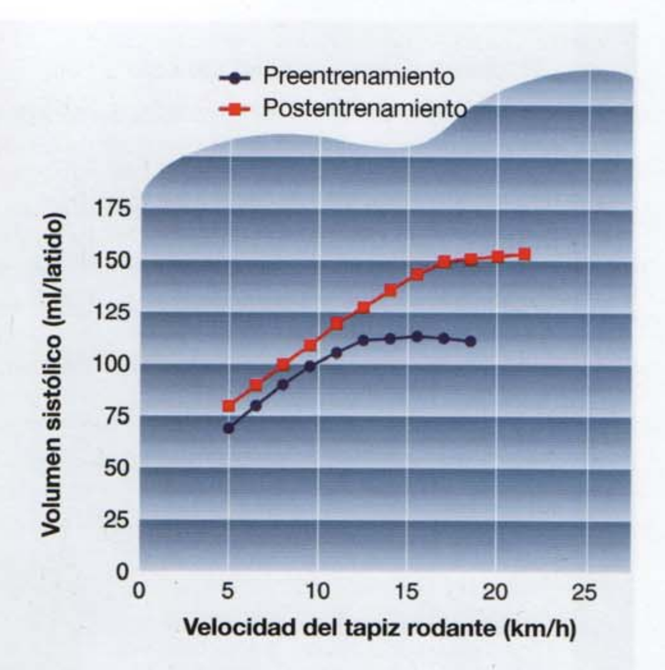


Figura 9.4 Cambios en el volumen sistólico con entrenamiento de fondo caminando, trotando y corriendo sobre un tapiz rodante a velocidades en aumento.

TABLA 9.1 Volúmenes sistólicos típicos para diferentes estados de entrenamiento

Sujetos	VS en reposo (ml)	VS máximo (ml)
No entrenados	55 - 75	80 - 110
Entrenados	80 - 90	130 - 150
Altamente entrenados	100 - 120	160 ->220

Volumen sistólico

Como consecuencia del entrenamiento de la resistencia, el volumen sistólico (VS) muestra un incremento global. El volumen sistólico en reposo es sustancialmente más alto después de un programa de entrenamiento de resistencia que antes del mismo. Este incremento inducido por el entrenamiento se observa también durante los ejercicios submáximos y máximos estandarizados. Los valores típicos para el volumen sistólico en reposo y durante la realización de ejercicios máximos en personas no entrenadas, en personas entrenadas y en deportistas con un alto nivel de entreno se relacionan en la tabla 9.1. ¿Qué produce el incremento?

Después del entrenamiento, el ventrículo izquierdo se llena de forma más completa durante la diástole de como lo hace en un corazón no entrenado. Tal como veremos más adelante, el volumen de plasma sanguíneo aumenta con el entrenamiento, lo que significa que hay más sangre disponible para entrar en el ventrículo, produciendo un incremento en el volumen diastólico final (VDF). La entrada de una mayor cantidad de sangre en el ventrículo incrementa el estiramiento de las paredes ventriculares y, por la ley de Frank-Starling (ver capítulo 7), esto produce un retroceso más elástico.

Sabemos que las paredes posterior y septal del ventrículo izquierdo se hipertrofian con el entrenamiento de resistencia. Una masa ventricular mayor puede producir una contracción más enérgica. Esta mayor contractilidad hará que el volumen sistólico final (VSF) se

reduzca porque habrá una mayor cantidad de sangre expulsada del corazón durante las contracciones más vigorosas, dejando menos sangre en el ventrículo izquierdo después de la sístole.

Esta mayor contractilidad, junto con el mayor retroceso elástico resultante del mayor llenado diastólico, incrementan la fracción de eyección en el corazón entrenado. Entra más sangre en el ventrículo izquierdo, y un mayor porcentaje de lo que entra es expulsado con cada contracción, por lo que el volumen sistólico se incrementa.

Estos cambios en el volumen sistólico están bien ilustrados por un estudio en el que hombres ancianos fueron sometidos al entrenamiento de su resistencia durante un período de 1 año.[10] Su función cardiovascular fue evaluada antes y después del entrenamiento. Durante una hora cada día, 4 días a la semana, corrieron sobre cintas ergométricas y pedalearon en bicicletas ergométricas. El ejercicio se ejecutó con intensidades de entre el 60% y el 80% del $\dot{V}O_2$ máx., con breves series de ejercicio superando el 90% del $\dot{V}O_2$ máx.

En la figura 9.5 se muestran los resultados. El volumen diastólico final aumentó en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos. La fracción de eyección aumentó, y esto se asoció con un menor volumen sistólico final, sugiriendo ambos una mayor contractilidad del ventrículo izquierdo. El $\dot{V}O_2$ máx. aumentó un 23%, indicando una mejora sustancial de la resistencia.

El volumen sistólico en reposo y durante el ejercicio no es meramente una función del estado de entrenamiento de una persona. También refleja el tamaño del

Un corazón más fuerte y la disponibilidad de un mayor volumen de sangre parecen ser los factores responsables de los incrementos del volumen sistólico en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos y máximos después de la realización de un programa de entrenamiento de resistencia.

- Después del entrenamiento de resistencia, el volumen sistólico aumenta en reposo, durante la realización de ejercicios a un nivel submáximo y durante la ejecución de esfuerzos máximos.
- Un factor importante que lleva a aumentar el volumen sistólico es un incremento del volumen diastólico final, por causa probablemente de un aumento del plasma sanguíneo.
- Otro factor importante es la mayor contractilidad ventricular izquierda. Ésta es producida por la hipertrofia del músculo cardíaco y por un mayor retroceso elástico, que son el resultado de un mayor estiramiento de la cámara con más llenado diastólico.

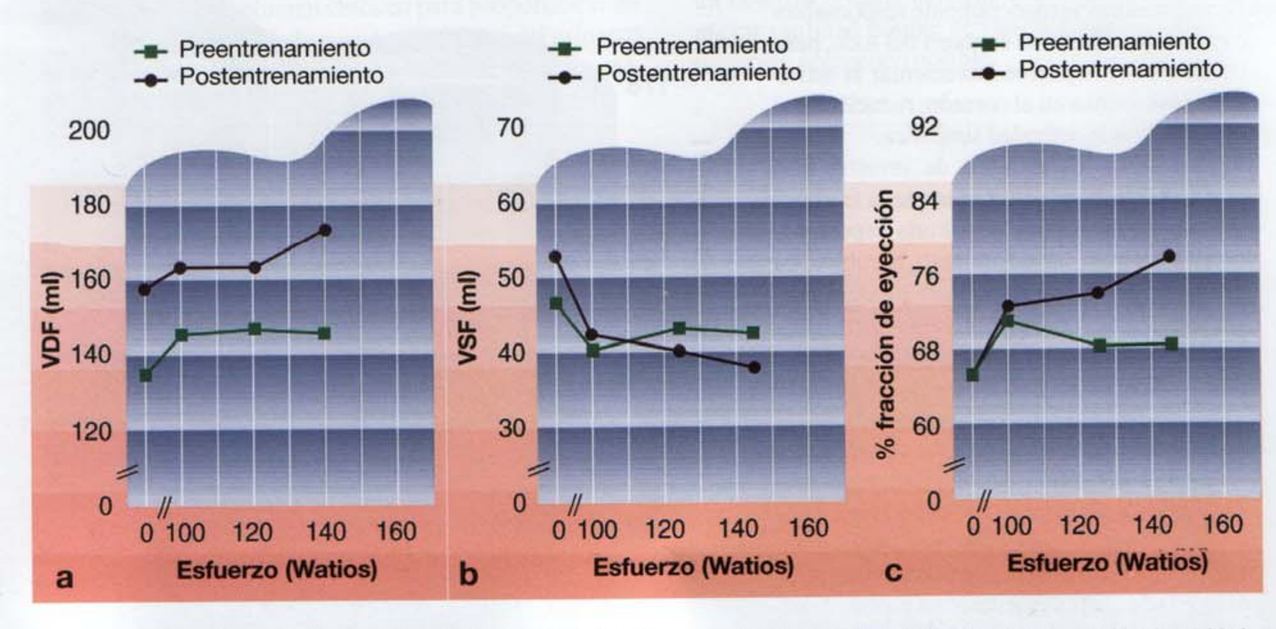


Figura 9.5 Diferencias en *(a)* volumen diastólico final (VDF), *(b)* volumen sistólico final (VSF) y *(c)* fracción de eyección con intensidades crecientes de esfuerzo en individuos antes y después del entrenamiento de resistencia. Datos de Ehsani y cols. (1991).

cuerpo. Las personas de mayor tamaño tienen volúmenes sistólicos mayores. Recordar esto es muy importante cuando se comparan los volúmenes sistólicos de distintas personas.

Los deportistas de resistencia muy entrenados con frecuencia tienen valores cardíacos en reposo inferiores a 40 latidos/min, y algunos de hasta menos de 30 latidos/min.

Frecuencia cardíaca

Ahora que hemos examinado un aspecto del gasto cardíaco, podemos volver nuestra atención a la otra mitad de la ecuación: la frecuencia cardíaca. Determinados estudios en los que el consumo de oxígeno del corazón ha sido controlado directamente han demostrado que la frecuencia cardíaca, en reposo y durante el ejercicio, es un buen índice de la intensidad con la que está trabajando el corazón. Puesto que el músculo activo exige más oxígeno que el músculo en reposo, no es sorprendente que el consumo de oxígeno del corazón, y, por lo tanto, la intensidad del esfuerzo que realiza, estén directamente relacionados con el ritmo de la contracción del corazón. Examinemos cómo afecta el entrenamiento el ritmo del corazón.

Frecuencia cardíaca en reposo

La frecuencia cardíaca en reposo se reduce notablemente como consecuencia del entrenamiento de resistencia. Si somos una persona sedentaria con una frecuencia cardíaca inicial en reposo de 80 latidos/min, esta frecuencia cardíaca se reducirá aproximadamente en una pulsación por minuto cada semana durante las primeras semanas de entrenamiento. Por lo que, después de 10 semanas de entrenamiento moderado de resistencia, nuestra frecuencia cardíaca en reposo deberá pasar de 80 a 70 latidos/min. Los mecanismos verdaderamente responsables de esta reducción no se conocen del todo, pero el entrenamiento parece incrementar la actividad parasimpática en el corazón, reduciendo al mismo tiempo la actividad simpática.

No todos los estudios de investigación han obtenido en sus resultados que la frecuencia cardíaca en reposo descienda espectacularmente con el entrenamiento aeróbico de fondo. En un estudio muy controlado, el HERITAGE Family Study, con varios cientos de personas, el entrenamiento de fondo intenso durante 20 semanas con personas previamente sedentarias sólo se tradujo en una pequeña reducción de la frecuencia cardíaca en reposo, de 65 a 62,4 latidos/min.[41] Otros estudios con menos personas obtuvieron en esencia los mismos resultados: pocos o ningún cambio en la frecuencia cardíaca en reposo. Se puede argüir por qué la frecuencia cardíaca en reposo debería disminuir después de un entrenamiento aeróbico de fondo, dado que el volumen plasmático suele aumentar, permitiendo la vuelta de mucha más sangre al corazón, lo cual aumenta el volumen sistólico, de modo que los estudios que no aportan cambios son difíciles de explicar. En algún punto radicará la explicación lógica de este fenómeno, pero hasta la fecha se ha escapado a los científicos del ejercicio.

Recordemos del capítulo 7 que la *bradicardia* es un término clínico que indica una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min. En individuos no entrenados, la bradicardia suele ser la consecuencia de una función cardíaca anormal o de un corazón enfermo. En consecuencia, es necesario diferenciar entre la bradicardia inducida por el entrenamiento, que es una respuesta natural al entrenamiento de resistencia, y la bradicardia patológica, que puede ser causa de grave preocupación.

Frecuencia cardíaca submáxima

Durante la realización de ejercicios submáximos, el mayor acondicionamiento aeróbico es la consecuencia de ritmos cardíacos proporcionalmente menores a un ritmo de esfuerzo específico. Esto se ilustra en la figura 9.6, que

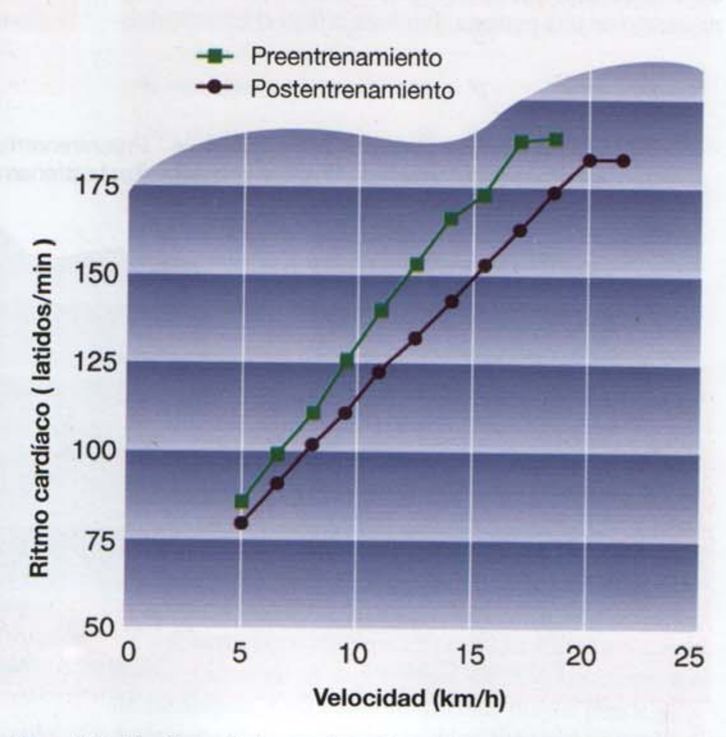


Figura 9.6 Cambios en la frecuencia cardíaca submáxima con el entrenamiento de resistencia.

muestra la frecuencia cardíaca de un individuo ejercitándose sobre una cinta ergométrica antes y después del entrenamiento. A cada ritmo de esfuerzo específico, indicado por la velocidad con la que el sujeto está andando y corriendo, la frecuencia cardíaca posterior al entrenamiento es menor que la anterior al mismo. Después de un programa de entrenamiento de resistencia de 6 meses de duración, es frecuente que la frecuencia cardíaca se reduzca entre 20 y 40 latidos/min a un ritmo submáximo estandarizado de esfuerzo.

Estas reducciones indican que el corazón se hace más eficaz durante el entrenamiento. Al llevar a cabo sus funciones necesarias, un corazón condicionado realiza un esfuerzo menor que otro no condicionado.

Frecuencia cardíaca máxima (FC máx.)

La frecuencia cardíaca máxima (FC máx.) de una persona tiende a ser estable. A ritmos máximos de ejercicio, la FC máx. suele permanecer relativamente invariable después del entrenamiento de resistencia. No obstante, diversos estudios han sugerido que en personas que tienen valores no entrenados de FC máx. superiores a 180 latidos/min, el FC máx. puede reducirse ligeramente después del entrenamiento. Asimismo, los deportistas altamente condicionados en cuanto a su capacidad de resistencia tienden a tener valores de FC máx. inferiores a los de individuos no entrenados de la misma edad. ¿Por qué no es constante para todas las personas durante la realización de ejercicios de nivel máximo?

Interacciones de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico

Durante el ejercicio, el ritmo de nuestro corazón se combina con nuestro volumen sistólico para proporcionar un gasto cardíaco apropiado para la intensidad del esfuerzo que estamos realizando. A intensidades de esfuerzo máximas o casi máximas, nuestro cuerpo ajustará la frecuencia cardíaca para proporcionar la combinación óptima de frecuencia cardíaca y volumen sistólico con la finalidad de maximizar nuestro gasto cardíaco. Si la frecuencia cardíaca es demasiado rápida, la diástole, el período de llenado ventricular, se reduce y nuestro volumen sistólico puede verse comprometido.[39] Por ejemplo, si nuestra FC máx. es de 180 latidos/min, el corazón está latiendo 3 veces por segundo. Cada ciclo cardíaco, por lo tanto, dura tan sólo 0,33 s. La diástole dura solamente 0,15 s o menos. Esto deja muy poco tiempo para que los ventrículos se llenen. En consecuencia, el volumen sistólico puede reducirse.

No obstante, si la frecuencia cardíaca disminuye, los ventrículos tendrán más tiempo para llenarse. Quizás ésta es la razón por la que los deportistas con un alto nivel de resistencia tienden a tener valores menores de FC máx. –sus corazones se han adaptado al entrenamiento incrementando drásticamente sus volúmenes sistólicos de modo que valores menores de FC máx. pueden proporcionar un gasto cardíaco óptimo–.

Todas las disciplinas tienen sus dilemas, y éste es uno de los de la fisiología del esfuerzo: ¿un volumen sistólico mayor permite una frecuencia cardíaca menor o es la menor frecuencia cardíaca lo que permite un mayor volumen sistólico? Esta pregunta sigue sin respuesta. En cualquier caso, la combinación de un mayor volumen sistólico y de una menor frecuencia cardíaca es un modo muy eficaz de que el corazón satisfaga las demandas del cuerpo. El corazón gasta menos energía al contraerse con menos frecuencia pero con más vigor que incrementando la frecuencia de las contracciones. Los cambios en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico en respuesta al entrenamiento van emparejados y comparten un objetivo común: permitir que el corazón expulse la mayor cantidad posible de sangre oxigenada con el menor coste energético posible.

Prueba de la capacidad máxima de respiración

Para entender mejor el concepto de optimización de la relación frecuencia cardíaca-volumen sistólico, consideremos la prueba de la capacidad máxima de respiración. En esta prueba, el objetivo es inspirar y espirar el mayor volumen de aire posible en un período fijo de tiempo, generalmente 15 s. Durante la prueba, se nos anima a respirar tan profundamente como podamos, pero también a inspirar y a espirar con la mayor rapidez posible. ¡Intentémoslo! Es imposible respirar al mismo tiempo profunda y rápidamente. Evidentemente, una combinación óptima de ritmo y de profundidad respiratoria producirá el mayor volumen de ventilación en un período dado de tiempo. Se cree que el mismo principio es aplicable para la frecuencia cardíaca y para el volumen sistólico. A una frecuencia cardíaca óptima, nuestro volumen sistólico se maximiza para proporcionar el mayor gasto cardíaco.

Recuperación de la frecuencia cardíaca

Durante el ejercicio, tal como se ha visto en el capítulo 7, el ritmo de nuestro corazón debe aumentar para satisfacer las demandas de nuestros músculos activos. Cuando la serie de ejercicio finaliza, nuestra frecuencia cardíaca no vuelve instantáneamente a su nivel de reposo. En lugar de ello, permanece elevada durante cierto tiempo, volviendo lentamente a su ritmo de reposo. El tiempo que necesita el corazón para volver al ritmo de reposo se llama **período de recuperación de la frecuencia cardíaca.**

Después de un período de entrenamiento, tal como se muestra en la figura 9.7, la frecuencia cardíaca vuelve a su nivel de reposo mucho más deprisa después del ejercicio que antes del entrenamiento. Esto es cierto después de ejercicios submáximos estandarizados, así como después de ejercicios máximos.

Puesto que el período de recuperación de la frecuencia cardíaca se acorta con el entrenamiento de resistencia, esta medición puede usarse como un índice del *fitness* cardiorrespiratorio. En general, una persona que está en mejor nivel de *fitness* se recupera más deprisa después de un esfuerzo de intensidad estandarizada que una persona que no esté en tan buena forma. Sin embargo, factores distintos al nivel del entrenamiento pueden afectar el período de recuperación de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, el ejercicio en ambientes calurosos o a grandes alturas puede prolongar la elevación de la frecuencia cardíaca. Algunas personas experimentan una respuesta más fuerte del sistema nervioso parasimpático durante el ejercicio que otras personas, y esto puede prolongar también la elevación de la frecuencia cardíaca.

La curva de recuperación de la frecuencia cardíaca es una excelente herramienta para rastrear el progreso de una persona durante un programa de entrenamiento. Pero debido a la influencia potencial de otros factores, no se debe usar para comparar a un individuo con otro.

La frecuencia cardíaca en reposo suele reducirse sustancialmente (>10 latidos/min) después del entrenamiento aeróbico de fondo, aunque varios estudios han mostrado pocos o ningún cambio. Después del entrenamiento de fondo, la frecuencia cardíaca submáxima siempre se reduce cuando se hace ejercicio al mismo ritmo de trabajo, por lo general unos 10 a 20 latidos/min o más. La frecuencia cardíaca máxima no suele cambiar por lo general.

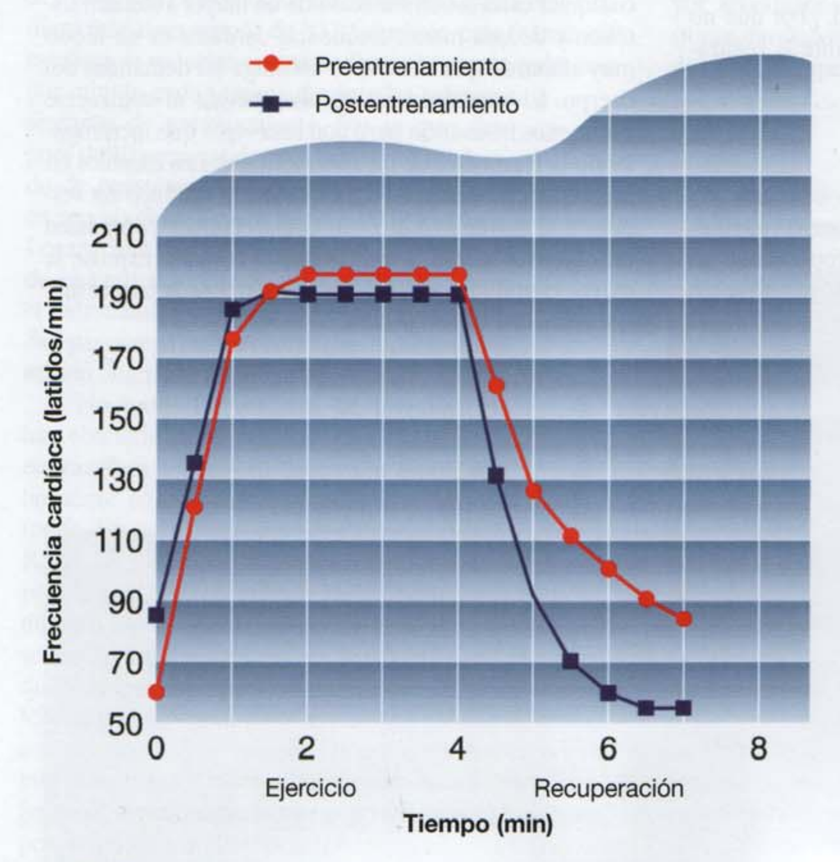


Figura 9.7 Cambios en la recuperación de la frecuencia cardíaca con el entrenamiento de resistencia.

El entrenamiento contra resistencia y la frecuencia cardíaca

Nuestra discusión sobre la frecuencia cardíaca se ha centrado hasta el momento en el entrenamiento de resistencia. Mediante dicho entrenamiento, algunas investigaciones han mostrado que la frecuencia cardíaca en reposo y a ritmos estandarizados de ejercicio submáximo pueden reducirse. Pero no todos los estudios han confirmado estos datos.

Las reducciones de la frecuencia cardíaca que se han declarado són mucho menores que las reducciones típicas obtenidas en el entrenamiento de resistencia. Estos cambios parecen depender de las siguientes características del programa de entrenamiento contra resistencia:[37]

- Volumen de entrenamiento.
- Intensidad del entrenamiento.
- Duración del entrenamiento.
- Duración de los períodos de recuperación entre series.
- Volumen de masa muscular empleada.

Los mecanismos responsables de esta caída de la frecuencia cardíaca, cuando tiene lugar con el entrenamiento contra resistencia, no se han determinado, pero pueden estar relacionados con cambios en el tamaño y la contractilidad del corazón resultantes del entrenamiento, tal como se ha visto antes en este capítulo.

- La frecuencia cardíaca en reposo se reduce considerablemente como consecuencia del entrenamiento de resistencia. En una persona sedentaria, la reducción es generalmente de alrededor de 1 pulsación por minuto durante el entrenamiento inicial. Los deportistas de resistencia muy entrenados con frecuencia tienen ritmos en reposo de 40 latidos/min o menos.
- La frecuencia cardíaca durante el ejercicio submáximo también disminuye, con frecuencia entre 20 y 40 latidos/min después de 6 meses de entrenamiento moderado. La frecuencia cardíaca submáxima de una persona se reduce proporcionalmente a la cantidad de entrenamiento realizado.
- La frecuencia cardíaca máxima permanece invariable o se reduce levemente con el entrenamiento. Cuando tiene lugar una reducción, probablemente es para permitir que el volumen sistólico óptimo maximice el gasto cardíaco.
- El período de recuperación de la frecuencia cardíaca se reduce incrementando la resistencia, por lo que este valor resulta muy adecuado para rastrear el progreso de un individuo con el entrenamiento. No obstante, no sirve para comparar los niveles de *fitness* de distintas personas.
- El entrenamiento contra resistencia también conduce a ritmos cardíacos reducidos; no obstante, estas reducciones no son tan fiables ni tan grandes como las observadas con el entrenamiento de resistencia.

Gasto cardíaco

Ya hemos visto los efectos del entrenamiento sobre los dos componentes del gasto cardíaco: el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. Hemos comprobado que el volumen sistólico aumenta, pero que la frecuencia cardíaca generalmente disminuye. ¿Cómo afecta esto al gasto cardíaco?

Cuando estamos en reposo o durante la realización de ejercicios submáximos a intensidades estandarizadas de esfuerzo, el gasto cardíaco no cambia mucho después del entrenamiento de resistencia. Para ejercicios del mismo ritmo metabólico submáximo (es decir, a un ritmo específico de consumo de oxígeno, como puede ser 1,5 litros O_2/min), el gasto cardíaco puede disminuir levemente. Ello puede ser la consecuencia de un incremento en la dif. a-$\bar{v}O_2$, reflejando una mayor extracción de oxígeno por los tejidos.

No obstante, el gasto cardíaco aumenta considerablemente a ritmos máximos de esfuerzo, tal como se ve en la figura 9.8. Ello es el resultado principalmente del incremento del volumen sistólico máximo porque la FC máx. cambia poco o nada. El gasto cardíaco oscila entre 14 y 20 l/min en personas no entrenadas, entre 25 y 35 l/min en personas entrenadas y es de 40 l/min o más en deportistas muy entrenados en cuanto a su resistencia. En estos valores absolutos influye mucho el tamaño del cuerpo.

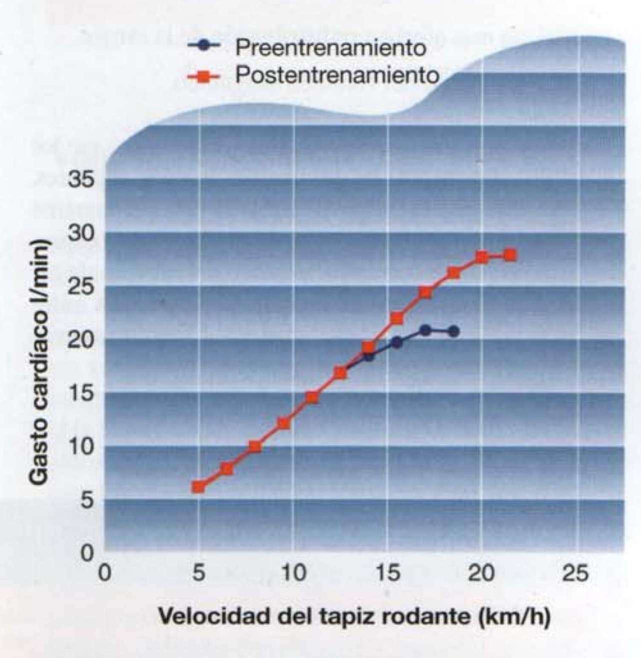


Figura 9.8 Cambios en el gasto cardíaco con entrenamiento de fondo caminando, trotando y corriendo sobre un tapiz rodante a velocidades en aumento.

- El gasto cardíaco en reposo o durante la realización de ejercicios de nivel submáximo permanece invariable o se reduce ligeramente después del entrenamiento.
- El gasto cardíaco en reposo a niveles máximos de ejercicio aumenta considerablemente. Esto es en gran medida el resultado del sustancial incremento del volumen sistólico máximo.

Flujo sanguíneo

Después de exponer los cambios inducidos por el entrenamiento en la estructura y la función cardíaca, seguidamente volvemos nuestra atención a los cambios en el sistema vascular, comenzando con el flujo sanguíneo.

Sabemos que los músculos activos necesitan mucho más oxígeno y nutrientes. Para satisfacer estas necesidades, debe llevarse más sangre a estos músculos durante el ejercicio. Cuando los músculos están mejor entrenados, el sistema cardiovascular se adapta para incrementar el flujo sanguíneo a los mismos. Cuatro son los factores responsables de este incremento en el aporte de sangre a los músculos después del entrenamiento:

1. Mayor capilarización de los músculos entrenados.
2. Mayor abertura de los capilares existentes en los músculos entrenados.
3. Una más efectiva redistribución de la sangre.
4. Incremento del volumen sanguíneo.

Para permitir un mayor flujo sanguíneo, en los músculos entrenados se desarrollan nuevos capilares. Ello permite que la sangre se difunda más plenamente por los tejidos. Este aumento de la capilaridad se expresa generalmente como un incremento del número de capilares por fibra muscular, o como la **proporción entre capilares y fibras.** La tabla 9.2 ilustra las diferencias existentes en las proporciones capilares/fibras entre hombres bien entrenados y no entrenados.[17]

Los capilares existentes en los músculos entrenados pueden abrirse más, lo cual incrementa el flujo sanguíneo a través de los capilares y hacia los músculos. Puesto que el entrenamiento de resistencia también aumenta el volumen sanguíneo, esta adaptación se logra fácilmente puesto que hay más sangre presente en el sistema, por lo que desviar una mayor cantidad hacia los capilares no comprometerá gravemente el retorno venoso.

El flujo sanguíneo hacia los músculos activos puede aumentar también por una más efectiva redistribución del gasto cardíaco. El flujo sanguíneo es dirigido hacia la musculatura activa y alejado de áreas que no precisan un gran flujo. La adaptabilidad venosa puede disminuir también con el entrenamiento de resistencia como consecuencia del mayor tono venoso. Ello significa que la sangre no distiende tan fácilmente las venas, por lo que se acumula menos sangre en el sistema venoso, incrementándose con ello la cantidad de sangre arterial disponible para los músculos activos.

Puede incluso incrementarse el flujo sanguíneo hacia áreas más activas de un grupo muscular específico. Armstrong y Laughlin demostraron que, durante el ejercicio, las ratas sometidas a entrenamiento de resistencia podían redistribuir el flujo sanguíneo hacia sus tejidos más activos mejor de como podían hacerlo ratas no entrenadas.[1] Los investigadores usaron microesferas con marcadores radiactivos, partículas radiactivas que son

TABLA 9.2 Capilares y fibras musculares por mm², proporción entre capilares y fibras, y distancia de difusión en hombres bien entrenados y no entrenados

Grupos	Capilares por mm²	Fibras musculares por mm²	Proporción entre capilares y fibras	Distancia de difusión[a]
Bien entrenados				
Previo al ejercicio	640	440	1,5	20,1
Posterior al ejercicio	611	414	1,6	20,3
No entrenados				
Previo al ejercicio	600	557	1,1	20,3
Posterior al ejercicio	599	576	1,0	20,5

Nota. Esta tabla ilustra el mayor tamaño de las fibras musculares en los hombres bien entrenados, los cuales tienen menos fibras por área determinada (fibras por mm²). También presentan una proporción entre capilares y fibras superior en un 50% a la de los no entrenados

[a] La distancia de difusión se expresa como el promedio de la distancia media entre capilares en el corte, expresada en µm.

Adaptado de Hermansen y Wachtlova (1971).

inyectadas en el torrente sanguíneo. Usando un contador para controlar la distribución de estas microesferas, los científicos pueden rastrear su distribución por el cuerpo. El flujo sanguíneo total hacia las extremidades posteriores durante el ejercicio no difería entre las ratas entrenadas y las no entrenadas. No obstante, las primeras distribuían una mayor cantidad de sangre hacia las fibras musculares más activas.

Finalmente, aumenta el volumen total de sangre del cuerpo, lo cual aporta más sangre para cubrir las múltiples demandas del cuerpo durante las actividades de fondo. Los mecanismos responsables se expondrán más adelante en este capítulo.

El aumento del riego sanguíneo de los músculos es uno de los factores más importantes del aumento de la capacidad y rendimiento aeróbicos. Este aumento se debe a una mejor irrigación de los capilares (tanto con capilares nuevos como con el aumento de la luz de los ya existentes), se encauza más sangre a los músculos activos y aumenta la volemia.

Tensión arterial

Después del entrenamiento de resistencia, la tensión arterial cambia muy poco durante la realización de ejercicios submáximos estandarizados o a ritmos de esfuerzo máximos.[5] Pero la tensión arterial en reposo de las personas que son moderadamente hipertensas o que se hallan al límite de la hipertensión antes del entrenamiento suele descender. Esta reducción se produce tanto en la TAS como en la TAD. Las reducciones son de promedio de 10 mmHg para la TAS y de 8 mmHg para la TAD.[12] Los mecanismos que subyacen en esta reducción no se conocen.

Aunque los ejercicios contra resistencia pueden provocar grandes incrementos en la tensión arterial sistólica y diastólica durante el levantamiento de grandes pesos (ver capítulo 7), la exposición crónica a estos aumentos de tensión no produce elevaciones de la tensión arterial en reposo.[37] La hipertensión no es común en los halterófilos de alto nivel, o en los deportistas de fuerza y de potencia. De hecho, el sistema cardiovascular puede responder al entrenamiento contra resistencia reduciendo la tensión arterial en reposo. Hagberg y cols. siguieron durante 5 meses a un grupo de adolescentes que se entrenaban con pesos y que se hallaban en el límite de la hipertensión.[16] Las TAS en reposo de los sujetos se redujeron significativamente. Estas reducciones eran algo mayores que las resultantes del entrenamiento de resistencia.

- El flujo sanguíneo a los músculos es incrementado por el entrenamiento de resistencia.
- El aumento de flujo sanguíneo a los músculos es la consecuencia de cuatro factores:
  - Mayor capilarización.
  - Mayor abertura de los capilares existentes.
  - Redistribución más efectiva de la sangre.
  - Incremento del volumen sanguíneo.
- La tensión arterial en reposo suele reducirse con el entrenamiento de resistencia en aquellas personas que se hallan al borde de la hipertensión arterial.
- El entrenamiento de resistencia tiene pocos o ningún efecto sobre la tensión arterial durante la realización de ejercicios estandarizados submáximos o máximos.

Volumen sanguíneo

El entrenamiento de resistencia incrementa el volumen sanguíneo. Este efecto es mayor cuanto más intenso es el nivel del entrenamiento. Este mayor volumen sanguíneo, tal como se ha mencionado antes, es realmente la consecuencia de un incremento en el volumen de plasma sanguíneo. Se cree que esto es producido principalmente por dos mecanismos. Primero, el ejercicio aumenta la liberación de la hormona antidiurética (ADH) y de aldosterona. Recordemos del capítulo 5 que ello hace que los riñones retengan agua, lo cual incrementa el plasma sanguíneo. Segundo, el ejercicio incrementa la cantidad de proteínas del plasma, particularmente la albúmina.[42] Recordemos de la fisiología básica que las proteínas del plasma constituyen la base principal de la presión osmótica de la sangre. Cuando la concentración de proteínas en sangre aumenta, también lo hace la presión osmótica; el resultado es que se retiene más fluido en la sangre. Por lo tanto, ambos mecanismos trabajan juntos para incrementar la porción fluida de la sangre: el plasma sanguíneo.

Glóbulos rojos

Un incremento del volumen de glóbulos rojos puede contribuir también a un aumento general del volumen sanguíneo, aunque este incremento no se ha hallado de modo constante.[15] Cuando se ha demostrado que el volumen de glóbulos rojos ha aumentado, el volumen de plasma por lo general lo ha hecho mucho más. Por ello, aunque el verdadero número de glóbulos rojos aumenta, el hematócrito –la proporción entre el volumen de gló-

bulos rojos y el volumen sanguíneo total– en realidad disminuye. La figura 9.9 ilustra el incremento del volumen de plasma y del volumen sanguíneo total con el entrenamiento de resistencia. Obsérvese que el hematócrito se reduce aun cuando ha habido un leve incremento de glóbulos rojos. En un deportista entrenado, el hematócrito puede reducirse hasta un nivel en el que la persona parece estar anémica debido a una relativamente baja concentración de glóbulos rojos y de hemoglobina (seudoanemia). Es interesante que algunos deportistas de fondo muy entrenados, sobre todo mujeres adultas, tiendan a tener unos valores de hemoglobina y del hematócrito similares a los valores de las personas no entrenadas. Se postula que un aumento gradual de la masa de hematíes a lo largo de años de entrenamiento devuelve la relación entre la masa celular y el volumen total a niveles más normales.

Este cambio en la proporción entre plasma y células, resultante de un incremento en la porción fluida, reduce la viscosidad de la sangre. Ello puede facilitar el movimiento de la sangre por los vasos sanguíneos, particularmente a través de los vasos más pequeños, como son los capilares. Determinadas investigaciones han demostrado que la baja viscosidad de la sangre aumenta el aporte de oxígeno a las masas musculares activas.

Tanto la cantidad total de hemoglobina (valores absolutos) como el número total de glóbulos rojos en deportistas altamente entrenados generalmente son superiores a lo normal, aun cuando los valores relativos son inferiores a los normales. Ello asegura que la sangre tenga una capacidad de transporte de oxígeno más que suficiente para satisfacer las necesidades del cuerpo en todo momento. La tabla 9.3 muestra las diferencias en el volumen sanguíneo total, en el volumen de plasma, en el volumen de células de la sangre y en el hematócrito entre un deportista muy entrenado y una persona no entrenada.

También puede haber una tasa mayor de recambio metabólico de hematíes con un entrenamiento intenso. Esto tal vez sea una ventaja, siempre que la producción sea igual o mayor que la destrucción, dado que las células jóvenes son más eficaces en el transporte de oxígeno.[36]

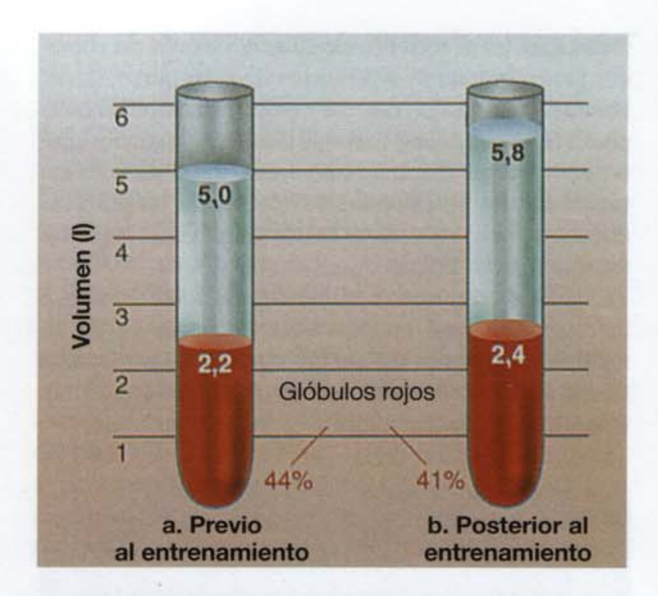


Figura 9.9 Incrementos del volumen sanguíneo y del plasma totales con el entrenamiento de resistencia. Obsérvese que, aunque el hematócrito (% de glóbulos rojos) ha disminuido desde el 43% hasta el 41%, el volumen total de glóbulos rojos ha aumentado ligeramente.



TABLA 9.3 Diferencias en el volumen sanguíneo total, el volumen de plasma, el volumen de glóbulos rojos y el hematócrito entre un deportista altamente entrenado y un individuo no entrenado

Sujetos	Edad (años)	Estatura (cm)	Peso (kg)	Volumen sanguíneo total (l)	Volumen de plasma (l)	Volumen de glóbulos rojos (l)	Hematócrito (%)
Deportista varón altamente entrenado	25	180	80,1	7,4	4,2	2,8	40,0
Varón no entrenado	24	178	80,8	5,6	3,2	2,4	42,9

Volumen de plasma, volumen sistólico y $\dot{V}O_2$ máx.

Un incremento del volumen de plasma es uno de los cambios más significativos que se producen con el entrenamiento de resistencia. Recordemos de nuestra anterior discusión que el incremento del volumen de plasma es un factor importante en el aumento del volumen sistólico resultante del entrenamiento. El volumen sistólico, a su vez, afecta el consumo de oxígeno.

Cuando el volumen de plasma aumenta, también lo hace el volumen sanguíneo. En consecuencia, entra más sangre en el corazón. Cuando entra más sangre en el corazón, el volumen sistólico aumenta. A intensidades máximas de esfuerzo, el $\dot{V}O_2$ máx. suele permanecer relativamente estable, por lo que un mayor volumen sistólico permite que el gasto cardíaco máximo se incremente. El aumento del gasto cardíaco máximo hace que haya más oxígeno disponible para los músculos activos, permitiendo así que aumente el $\dot{V}O_2$ máx.

El incremento del volumen sanguíneo con el entrenamiento aeróbico de fondo se debe al gran aumento del volumen plasmático y a un pequeño incremento del número de hematíes; ambos cambios facilitan la llegada de oxígeno a los músculos activos.

Esta secuencia de acontecimientos –un aumento del volumen de plasma que conlleva un aumento del volumen sistólico, que, a su vez, conduce a un aumento en el $\dot{V}O_2$ máx.– se ha demostrado que también tiene lugar en individuos no entrenados cuyos volúmenes de plasma se han incrementado usando una infusión de dextrano al 6%.[20] Esta secuencia también funciona a la inversa: una reducción del volumen de plasma por el abandono de los entrenamientos por parte de deportistas muy entrenados, o situando a hombres sanos en una posición de tendido con la cabeza hacia abajo (–5°) durante 20 h se obtienen reducciones significativas en el volumen sistólico y disminuciones equivalentes en el $\dot{V}O_2$ máx.[7,14]



- El volumen sanguíneo aumenta como consecuencia del entrenamiento de resistencia.
- El incremento es ocasionado principalmente por un aumento en el volumen de plasma sanguíneo.
- El número de glóbulos rojos puede aumentar, pero la ganancia de plasma es normalmente mucho más elevada, dando lugar a una porción fluida de la sangre relativamente mayor.
- El aumento del volumen plasmático incrementa la viscosidad de la sangre, lo cual mejora la circulación y la disponibilidad de oxígeno.
- Determinadas investigaciones han demostrado que los cambios en el volumen de plasma guardan una estrecha relación con los producidos en el volumen sistólico y en el $\dot{V}O_2$ máx., haciendo que el incremento del volumen de plasma inducido por el ejercicio sea uno de los efectos más significativos del entrenamiento.

Adaptaciones respiratorias al entrenamiento

Independientemente de lo eficaz que sea el sistema cardiovascular suministrando cantidades adecuadas de sangre a los tejidos, la capacidad de resistencia se verá perjudicada si el sistema respiratorio no aporta suficiente oxígeno para satisfacer las demandas. El funcionamiento del sistema respiratorio no suele limitar el rendimiento porque la ventilación puede incrementarse en mayor medida que la función cardiovascular. Pero, al igual que con el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio experimenta adaptaciones específicas al entrenamiento de resistencia para maximizar su eficacia. Consideremos algunas de ellas.

Volumen pulmonar

En general, el volumen y la capacidad de los pulmones cambian poco con el entrenamiento. La **capacidad vital** (la cantidad de aire que puede expulsarse después de efectuada una inspiración máxima) aumenta levemente. Al mismo tiempo, el **volumen residual** (la cantidad de aire que no puede expulsarse de los pulmones) muestra una ligera reducción, y los cambios en estos dos volúmenes pueden estar relacionados. En general, la capacidad

pulmonar total permanece esencialmente invariable. Después del entrenamiento de resistencia, el **volumen oscilante** (la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones durante la respiración normal) no varía en reposo ni a niveles submáximos estandarizados de ejercicio. No obstante, parece aumentar con niveles máximos de ejercicio

Frecuencia respiratoria

Después del entrenamiento, la frecuencia respiratoria suele bajar en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos. Esta reducción es pequeña y probablemente refleja una mayor eficacia pulmonar producida por el entrenamiento. No obstante, la frecuencia respiratoria se incrementa generalmente con niveles máximos de ejercicio después del entrenamiento.

Ventilación pulmonar

Después del entrenamiento, la ventilación pulmonar permanece esencialmente invariable o se reduce levemente en reposo, y disminuye ligeramente a ritmos de esfuerzo submáximos estandarizados. Pero la ventilación pulmonar máxima aumenta sustancialmente. Normalmente, los incrementos en sujetos no entrenados son desde un ritmo inicial de 120 l/min hasta un ritmo de aproximadamente 150 l/min después del entrenamiento. Los ritmos de ventilación pulmonar normalmente aumentan hasta unos 180 l/min en deportistas muy entrenados. Dos son los factores que pueden ser responsables del incremento en la ventilación pulmonar máxima después del entrenamiento: el mayor volumen oscilante y la mayor frecuencia respiratoria en el ejercicio máximo.

> Los grandes deportistas con un alto nivel de entrenamiento de resistencia, tales como los remeros, pueden tener índices de ventilación pulmonar máxima de 240 l/min, más del doble del ritmo normal de individuos no entrenados.

Generalmente, la ventilación no se considera un factor limitante del rendimiento en los ejercicios de resistencia. No obstante, existen pruebas que indican que, en un determinado momento de la adaptación de una persona muy entrenada, la capacidad del sistema pulmonar para transportar oxígeno no podrá satisfacer las demandas de las extremidades y del sistema cardiovascular.[8]

Difusión pulmonar

La difusión pulmonar, que es el intercambio de gases que tiene lugar en los alvéolos, no varía en reposo ni durante la realización de ejercicios submáximos estandarizados después del entrenamiento. No obstante, aumenta durante la realización de ejercicios máximos. El flujo de sangre pulmonar (la sangre que viene del corazón en dirección a los pulmones) parece aumentar después del entrenamiento, especialmente el flujo hacia las regiones superiores de los pulmones, cuando una persona está sentada o de pie. Ello incrementa la perfusión pulmonar. Más sangre es llevada a los pulmones para el intercambio de gases y, al mismo tiempo, la ventilación aumenta por lo que se lleva más aire a los pulmones. Ello significa que habrá más alvéolos interviniendo activamente en la difusión pulmonar. El resultado neto es que la difusión pulmonar aumenta.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno

El contenido de oxígeno en la sangre arterial cambia muy poco con el entrenamiento. Aun cuando la cantidad total de hemoglobina aumenta, la cantidad de ésta por unidad de sangre es la misma o incluso ligeramente menor. La diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$), no obstante, aumenta con el entrenamiento, especialmente con niveles máximos de ejercicio. Este incremento es la consecuencia de un menor contenido de oxígeno venoso mezclado. Ello significa que la sangre que vuelve al corazón, que es una mezcla de sangre venosa de todas las partes del cuerpo, no sólo de los músculos activos, contiene menos oxígeno del que habría en una persona no entrenada. Ello refleja una mayor extracción de oxígeno al nivel de los tejidos y una distribución más efectiva del volumen sanguíneo total (una mayor cantidad de la misma va a los tejidos activos).



- La mayoría de los volúmenes pulmonares estáticos permanecen esencialmente invariables después del entrenamiento. El volumen oscilante, aunque invariable en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos, aumenta con el esfuerzo máximo.

- La frecuencia respiratoria permanece estable en reposo, puede reducirse levemente con ejercicios submáximos y aumenta considerablemente con ejercicios máximos después del entrenamiento.

- El efecto combinado del mayor volumen oscilante y del mayor ritmo de la respiración es el incremento de la ventilación pulmonar en los esfuerzos máximos después del entrenamiento.

- La difusión pulmonar a ritmos de esfuerzo máximos aumenta, probablemente debido a la mayor ventilación y a la mayor perfusión pulmonar.

- La diferencia a-$\bar{v}O_2$ aumenta con el entrenamiento, especialmente a niveles máximos de esfuerzo, lo cual refleja una mayor extracción de oxígeno por los tejidos y una más efectiva distribución de la sangre.

En resumen, el aparato respiratorio tiene una gran habilidad para llevar cantidades adecuadas de oxígeno al interior del cuerpo. Por esta razón, el sistema respiratorio casi nunca es un limitador de los resultados relativos a la capacidad de resistencia. No es extraño que las adaptaciones al entrenamiento más importantes observadas en el aparato respiratorio se manifiesten con claridad durante la realización de ejercicios máximos cuando todos los sistemas están siendo forzados al máximo.

Adaptaciones metabólicas

Ahora que hemos visto los cambios producidos por el entrenamiento en el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio, estamos preparados para ver cómo estos sistemas se integran con el metabolismo en los tejidos activos. Puesto que las adaptaciones metabólicas al entrenamiento se trataron en el capítulo 6, nuestra discusión se centrará brevemente en:

- el umbral del lactato;
- el índice de intercambio respiratorio, y
- el consumo de oxígeno.

Umbral del lactato

El entrenamiento de resistencia aumenta el umbral del lactato. Dicho de otro modo, después del entrenamiento podemos rendir a ritmos de esfuerzo más elevados y a un ritmo absoluto de consumo de oxígeno más alto sin elevación del lactato en sangre por encima de los valores en reposo (ver figura 9.10). Aun cuando el $\dot{V}O_2$ máx. también aumenta, el umbral del lactato alcanza un porcentaje más alto del $\dot{V}O_2$ máx. después del entrenamiento. Por lo tanto, las concentraciones de lactato en sangre en cada nivel de una prueba de esfuerzo progresiva por encima del umbral del lactato son menores después del entrenamiento de resistencia.

Este incremento del umbral del lactato parece deberse a varios factores. Entre ellos se cuenta una mayor capacidad para eliminar el lactato producido en los músculos y un incremento de las enzimas de los músculos esqueléticos, junto con un cambio en el sustrato metabólico como consecuencia del entrenamiento. El resultado neto es una menor producción de lactato para la misma intensidad de esfuerzo.

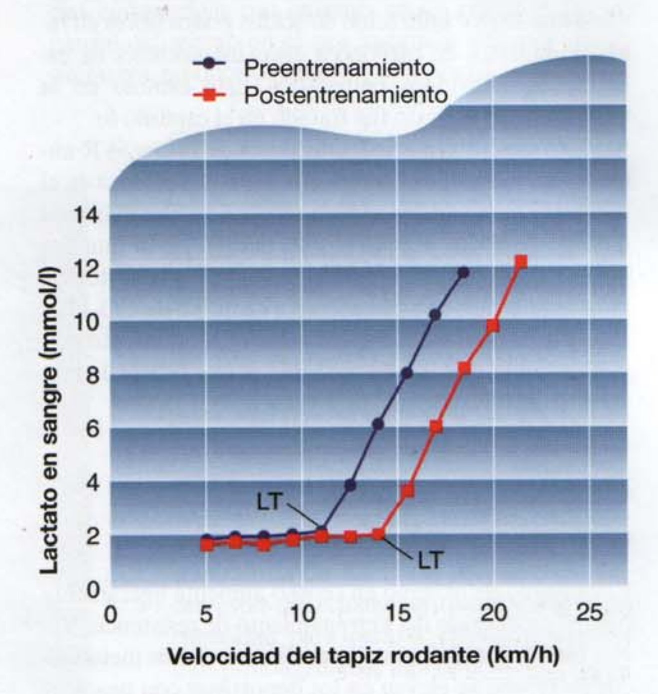


Figura 9.10 Cambios en el lactato en sangre con entrenamiento de fondo caminando, trotando y corriendo sobre un tapiz rodante a velocidades en aumento. Repárese en que el umbral de lactato (UL) aparece a una velocidad más alta en el postentrenamiento que en el preentrenamiento.

El aumento del umbral del lactato es un factor principal de la mejora del rendimiento de los deportistas de fondo con entrenamiento aeróbico. Este aumento les permite elevar el ritmo de carrera dado que ha quedado demostrado que el umbral del lactato está muy relacionado con el ritmo de carrera.

La concentración máxima de lactato en sangre en el punto de agotamiento aumenta muy poco después del entrenamiento de resistencia. Este incremento es relativamente pequeño, sobre todo al compararlo con la magnitud del incremento observado en el entrenamiento para realizar un esprint.

Relación de intercambio respiratorio

Recordemos del capítulo 4 que la **relación de intercambio respiratorio** (R) es la proporción de dióxido de carbono liberado en relación con el oxígeno consumido durante el metabolismo nutriente. Refleja el tipo de sustratos que se están usando como fuente de energía.

Después del entrenamiento, R se reduce a índices absolutos y relativos submáximos. Estos cambios se deben a una mayor utilización de ácidos grasos libres en lugar de hidratos de carbono a estas intensidades de esfuerzo en individuos entrenados. Este cambio en la utilización del sustrato fue tratado en el capítulo 6.

No obstante, a niveles máximos de esfuerzo R aumenta en individuos entrenados. Este incremento es el resultado de la capacidad para rendir a niveles máximos durante períodos más largos de tiempo de lo que era posible antes del entrenamiento. Refleja una sostenida hiperventilación con una excesiva cantidad de CO_2 liberada y es la consecuencia de un mejor rendimiento máximo a fondo, que lo más probable es que refleje un mayor impulso fisiológico.

Consumo de oxígeno en reposo y submáximo

El consumo de oxígeno en reposo aumenta ligeramente o no varía después del entrenamiento de resistencia. Varios estudios recientes sugieren que los ritmos metabólicos en reposo se elevan en los deportistas con una muy entrenada capacidad de resistencia.[30] A niveles submáximos de ejercicio, el $\dot{V}O_2$ no cambia o se reduce levemente en los deportistas que han entrenado su capacidad de resistencia. Una reducción del $\dot{V}O_2$ durante el ejercicio submáximo puede ser el resultado de un incremento de la eficacia metabólica y en la mecánica (ejecutando el mismo esfuerzo físico con movimientos menos extraños), o una combinación de ambas cosas.

Aunque esta posible reducción del $\dot{V}O_2$ submáximo ha sido defendida, los descubrimientos de las investigaciones están divididos sobre si este cambio realmente tiene lugar. En aquellos estudios en que se demostró la existencia de un reducido $\dot{V}O_2$ para esfuerzos submáximos estandarizados, los investigadores han observado un efecto de la práctica en sus sujetos. Si nosotros fuésemos uno de los sujetos y estuviésemos situados sobre un ergómetro –una cinta ergométrica o un cicloergómetro, por ejemplo– con los cuales no teníamos experiencia previa, probablemente nos sentiríamos incómodos sobre el aparato la primera vez que lo empleásemos. En consecuencia, es posible que la segunda o tercera vez que hiciésemos ejercicio sobre este aparato rindiésemos más con un menor coste de energía simplemente porque nos hubiésemos familiarizado algo más con su uso.

Otro problema potencial puede presentarse si el aparato con el que se hace ejercicio depende del peso, es decir, si el esfuerzo ejecutado depende del peso de nuestro cuerpo. En este caso, cualquier pérdida de peso por el entrenamiento reduce nuestro $\dot{V}O_2$ puesto que entonces hacemos un menor esfuerzo sin que ello afecte necesariamente la eficacia. Por lo tanto, cualquier cambio observado en el $\dot{V}O_2$ submáximo con el entrenamiento de resistencia puede no ser consecuencia de las adaptaciones cardiovasculares o metabólicas al entrenamiento.

Consumo máximo de oxígeno

Tal como hemos apuntado al comienzo de este capítulo, la mayoría de los investigadores consideran el $\dot{V}O_2$ máx. como el mejor indicador de la resistencia cardiorrespiratoria. Ahora que hemos examinado las diversas adaptaciones fisiológicas que tienen lugar, no es sorprendente descubrir que el $\dot{V}O_2$ máx. aumenta sustancialmente en respuesta al entrenamiento de resistencia. Se ha informado de incrementos desde el 4% hasta el 93%.[31] Un incremento de entre el 15% y el 20% es más normal para una persona media que fuera sedentaria antes del entrenamiento y que se entrena al 75% de su capacidad tres veces por semana, 30 min al día, durante 6 meses.[31] El $\dot{V}O_2$ máx. de un individuo sedentario puede incrementarse desde un valor inicial de 35 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ hasta 42 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ como consecuencia de tal programa. Esto está muy por debajo de los valores que observamos en deportistas de resistencia de nivel mundial, cuyos valores generalmente oscilan entre 70 y 94 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$.

Se han identificado los factores responsables del aumento del $\dot{V}O_2$ máx., y hemos hablado de muchos de ellos en este capítulo. Pero hubo un tiempo en que fue muy grande la controversia sobre su importancia. Se propusieron dos teorías para explicar estos incrementos causados por el entrenamiento.

Limitación de las enzimas oxidativas

Una teoría sostenía que la capacidad de resistencia se ve limitada normalmente por la falta de cantidades suficientes de enzimas oxidativas en las mitocondrias. Los que proponían esta teoría facilitaron pruebas impresionantes de que los programas de entrenamiento de resistencia incrementan sustancialmente la cantidad de estas enzimas oxidativas. Esto permitiría a los tejidos activos utilizar una mayor cantidad del oxígeno disponible, lo cual produciría mayor cantidad de $\dot{V}O_2$ máx. Además, los proponentes defendieron su causa señalando que el entrenamiento de resistencia produce incrementos en el tamaño y en el número de las mitocondrias. Por lo tanto, dice esta teoría, la principal limitación del consumo máximo de oxígeno es una incapacidad de las mitocondrias existentes de utilizar el oxígeno disponible más allá de un cierto ritmo. A esto se le ha denominado la *teoría de la utilización*.

Limitación del suministro de oxígeno

La segunda teoría proponía que factores circulatorios centrales y periféricos limitaban la capacidad de resistencia. Esto imposibilitaría el aporte de cantidades suficientes de oxígeno a los tejidos activos. Según esta teoría, la mejora en el $\dot{V}O_2$ máx. después del entrenamiento de resistencia es consecuencia de incrementos en el volumen de la sangre, en el gasto cardíaco (vía volumen sistólico) y una mejor perfusión de los músculos activos con sangre. Esto ha recibido la denominación de *teoría de la presentación*.

Asimismo, hay impresionantes hallazgos de las investigaciones que refuerzan intensamente esta teoría. En un estudio, los sujetos respiraron una mezcla de monóxido de carbono y de aire durante la realización de ejercicios hasta llegar al agotamiento.[29] El $\dot{V}O_2$ máx. se redujo en proporción directa al porcentaje de monóxido de carbono respirado. Las moléculas de monóxido de carbono se enlazaron con aproximadamente el 15% del total de la hemoglobina; este porcentaje concuerda con el de reducción del $\dot{V}O_2$ máx. En otro estudio, entre el 15% y el 20% del volumen sanguíneo total de cada sujeto fue extraído. El $\dot{V}O_2$ máx. se redujo en aproximadamente la misma cantidad relativa.[11] La reinfusión de los glóbulos rojos almacenados unas 4 semanas más tarde produjo un incremento del $\dot{V}O_2$ máx. por encima de la línea base de las condiciones de control. En ambos estudios, la reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre –bloqueando la hemoglobina o extrayendo sangre entera– dio como resultado una menor cantidad de oxígeno liberado a los tejidos activos. Esto produjo una reducción correspondiente del $\dot{V}O_2$ máx. Del mismo modo, determinados estudios han mostrado que respirar mezclas enriquecidas con oxígeno, en las cuales la presión parcial del mismo en el aire inspirado aumenta sustancialmente, produce una mayor capacidad de resistencia.

Estos estudios y otros posteriores indican que el aporte de oxígeno disponible es el principal limitador de la capacidad de resistencia. Saltin y Rowell, en un excelente artículo, concluyeron que es el transporte de oxígeno a los músculos activos, no las mitocondrias disponibles ni las enzimas oxidativas, lo que limita el $\dot{V}O_2$ máx.[35] Argumentan que los incrementos del $\dot{V}O_2$ máx. con el entrenamiento se deben en gran parte al incremento del flujo sanguíneo máximo y a la mayor densidad capilar muscular en los tejidos activos. Las principales adaptaciones de los músculos esqueléticos (incluido el mayor contenido mitocondrial y la mayor capacidad respiratoria de las fibras musculares) parecen estar estrechamente relacionadas con la capacidad para realizar ejercicios submáximos prolongados de alta intensidad.[19]



TABLA 9.4 Resumen de las alteraciones fisiológicas resultantes del entrenamiento de resistencia, ilustrando los cambios esperados entre el pre y el postentrenamiento en un hombre previamente inactivo, comparados con valores de un deportista de resistencia de elite.

Variables	Normal sedentario		Corredor de fondo de elite
	Previo al entrenamiento	Posterior al entrenamiento	
Cardiovasculares			
FC reposo (latidos/min)	71	59	36
FC máx. (latidos/min)	185	183	174
VS en reposo (ml/latido)	65	80	125
VS máx. (ml/latido)	120	140	200
$\dot{Q}$ en reposo (l/min)	4,6	4,7	4,5
$\dot{Q}$ máx. (l/min)	22,2	25,6	34,8
Volumen cardíaco (ml)	750	820	1.200
Volumen sanguíneo (l)	4,7	5,1	6,0
TAS en reposo (mmHg)	135	130	120
TAS máx. (mmHg)	210	205	210
TAD en reposo (mmHg)	78	76	65
TAD máx. (mmHg)	82	80	65
Respiratorias			
V_V en reposo (l/min)	7	6	6
V_V máx. (l/min)	110	135	195
V_R en reposo (l)	0,5	0,5	0,5
V_R máx. (l)	2,75	3,0	3,9
CV (l)	5,8	6,0	6,2
VR (l)	1,4	1,2	1,2
Metabólicas			
dif. a-$\bar{v}O_2$ en reposo (ml/100 ml)	6,0	6,0	6,0
dif. a-$\bar{v}O_2$ máx. (ml/100 ml)	14,5	15,0	16,0
$\dot{V}O_2$ máx. en reposo (ml·kg^{-1}·min^{-1})	3,5	3,5	3,5
$\dot{V}O_2$ máx. (ml·kg^{-1}·min^{-1})	40,5	49,8	76,7
Lactato sanguíneo en reposo (mmol/l)	1,0	1,0	1,0
Lactato en sangre máx. (mmol/l)	7,5	8,5	9,0
Composición corporal			
Peso (kg)	79	77	68
Peso de grasa (kg)	12,6	9,6	5,1
Masa magra (kg)	66,4	67,4	62,9
Porcentaje de grasa (%)	16,0	12,5	7,5

Nota. FC = frecuencia cardíaca; VS = volumen sistólico; $\dot{Q}$ = gasto cardíaco; TA = tensión arterial; V_V = volumen ventilatorio; V_V= volumen respiratorio; CV = capacidad vital; VR = volumen residual; dif. a-$\bar{v}O_2$ = diferencia arteriovenosa de oxígeno; $\dot{V}O_2$ = consumo de oxígeno.

- El umbral del lactato aumenta con el entrenamiento de resistencia, lo que nos permite rendir con intensidades más elevadas de esfuerzo y de consumo de oxígeno sin incrementar nuestro lactato en sangre más allá de los niveles de reposo. Los niveles máximos de lactato en sangre pueden aumentar ligeramente.
- La relación de intercambio respiratorio se reduce con índices de esfuerzo submáximo, lo cual indica una mayor utilización de los ácidos grasos libres, pero aumenta con la realización de esfuerzos máximos.
- El consumo de oxígeno puede incrementarse ligeramente en reposo y reducirse ligeramente o no modificarse durante la realización de ejercicios submáximos.
- El $\dot{V}O_2$ máx. aumenta sustancialmente después del entrenamiento, pero la importancia del posible aumento se ve limitada en cada individuo. El principal factor limitante parece ser el aporte de oxígeno a los músculos activos.

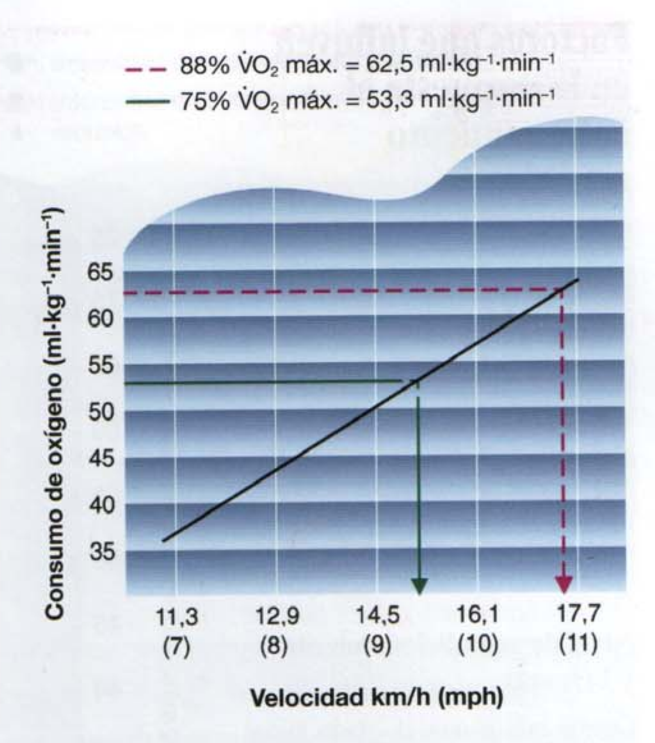


Figura 9.11 Cambio en el ritmo de carrera con entrenamiento continuado después de que el consumo máximo de oxígeno deje de aumentar por encima de 71,0 ml·kg^{-1} min^{-1}.

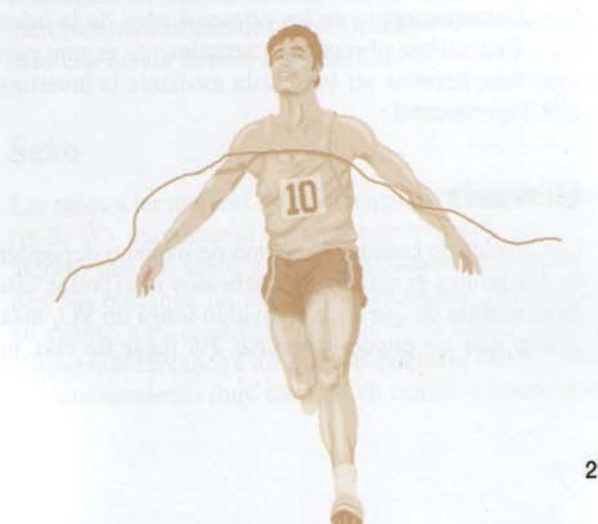
La tabla 9.4 facilita un resumen de los cambios fisiológicos que se producen con el entrenamiento de resistencia, ilustrando los cambios esperados entre el pre y el postentrenamiento en un hombre previamente inactivo, comparados con los valores de un deportista de resistencia de elite.

Mejora de la resistencia a largo plazo

Aunque el $\dot{V}O_2$ máx. más alto alcanzable se obtiene generalmente antes de transcurridos 18 meses de intenso acondicionamiento de resistencia, la capacidad de resistencia sigue mejorando si se continúa con el entrenamiento durante muchos años más. El aumento de la resistencia sin mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. se debe probablemente a la capacidad del cuerpo para rendir a porcentajes crecientemente más altos de $\dot{V}O_2$ máx. durante extensos períodos.

Consideremos, por ejemplo, a un corredor hombre joven que comienza a entrenarse con un $\dot{V}O_2$ máx. inicial de 52,0 ml·kg^{-1}·min^{-1}. Dicho corredor 2 años más tarde llega a su punto genéticamente más alto de $\dot{V}O_2$ máx. de 71 ml·kg^{-1}·min^{-1} y es incapaz de incrementarlo más, ni siquiera con sesiones más intensas de ejercicio. En este punto, tal como se muestra en la figura 9.11, el joven corredor es capaz de correr al 75% de su $\dot{V}O_2$ máx. (0,75 × 71,0 = 53,3 ml·kg^{-1}·min^{-1}) en una carrera de 6 min (9,7 km). Después de 2 años adicionales de intenso entrenamiento, su $\dot{V}O_2$ máx. no ha variado, pero ahora puede competir al 88% de su $\dot{V}O_2$ máx. (0,88 × 71,0 = 62,5 ml·kg^{-1}·min^{-1}). Obviamente, al ser capaz de sostener un consumo de oxígeno de 62,5 ml·kg^{-1}·min^{-1} puede correr a un ritmo mucho más rápido.

Este aumento del rendimiento sin una mejora del $\dot{V}O_2$ máx. es el resultado de un incremento en el umbral de lactato, puesto que el ritmo de la carrera es directamente proporcional al valor del $\dot{V}O_2$ en el umbral del lactato, tal como hemos visto en capítulos anteriores.



Factores que influyen en la respuesta al entrenamiento aeróbico

Hemos visto las tendencias generales en las adaptaciones que se producen en respuesta al entrenamiento de resistencia. No obstante, debemos tener siempre presente que estamos hablando de adaptaciones en individuos, por lo que no todo el mundo responde de la misma manera. Hay que considerar varios factores que pueden afectar la respuesta individual al entrenamiento aeróbico. Considerémoslos ahora.

Nivel de acondicionamiento y $\dot{V}O_2$ máx.

Cuanto más alto es el estado inicial del acondicionamiento, menor será la mejora relativa para el mismo programa de entrenamiento. Dicho de otro modo, si dos personas, una sedentaria y la otra parcialmente entrenada, se someten al mismo programa de entrenamiento de resistencia, la persona sedentaria será la que mostrará la mayor mejora relativa. Podemos contemplar esto en términos de hasta qué punto están bien entrenadas las personas cuando inician el programa –aquéllos que están menos entrenados son los que pueden experimentar una mayor mejora–.

Parece que en deportistas totalmente maduros, el $\dot{V}O_2$ máx. más alto que se puede alcanzar se consigue con un período de entre 8 y 18 meses de fuerte entrenamiento de resistencia, indicando que cada deportista tiene un nivel finito de consumo de oxígeno que puede alcanzarse. El alcance finito está influido potencialmente por el entrenamiento en los primeros años de la infancia.[13] Esta última observación actualmente es una pura conjetura; necesita ser verificada mediante la investigación experimental.

Herencia

Los niveles de consumo máximo de oxígeno dependen de los límites genéticos. No debemos interpretar esto en el sentido de que cada individuo tenga un $\dot{V}O_2$ máx. exacto que no puede superarse. En lugar de ello, un rango de valores de $\dot{V}O_2$ máx. parece estar predeterminado por la dotación genética de un individuo, y su $\dot{V}O_2$ máx. más elevado alcanzable debe entrar dentro de este rango.

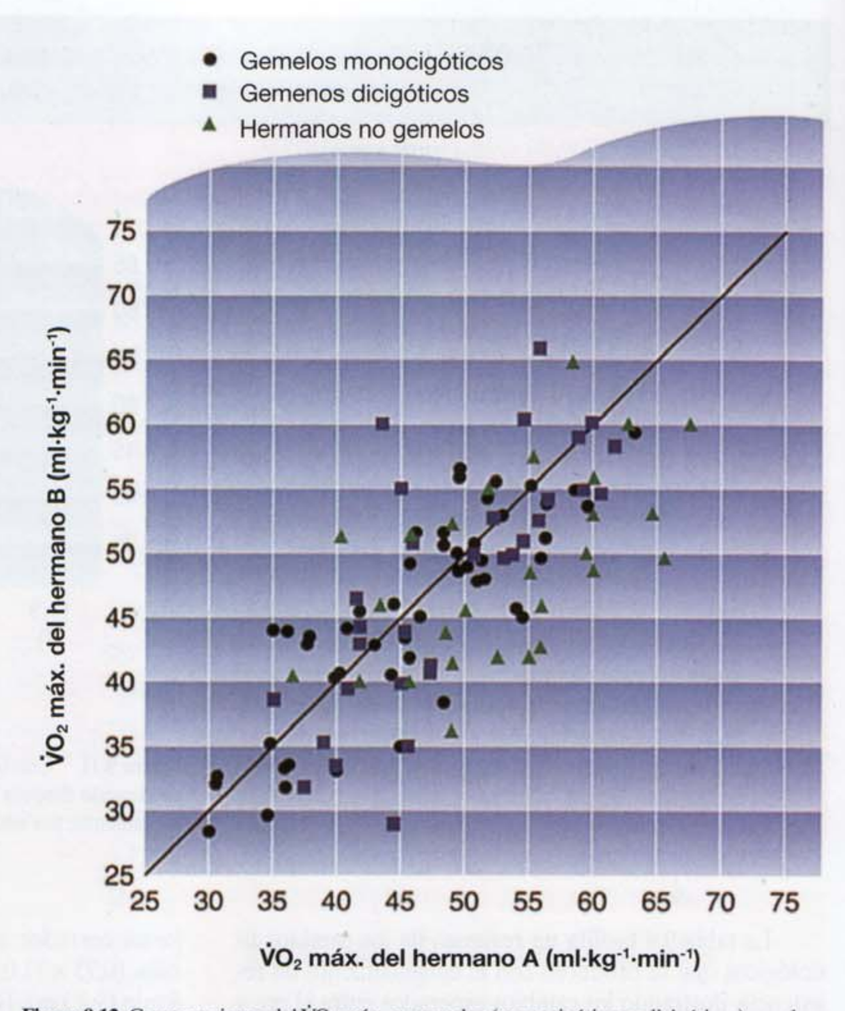


Figura 9.12 Comparaciones del $\dot{V}O_2$ máx. en gemelos (monocigóticos y dicigóticos) y en hermanos no gemelos.

La base genética del $\dot{V}O_2$ máx. ha sido estudiada por Klissouras[21] en una serie de estudios dirigidos a finales de los años sesenta y comienzos de los setenta, y más recientemente por Bouchard y cols.[4] Las investigaciones han descubierto que los gemelos idénticos (monocigóticos) tienen valores de $\dot{V}O_2$ máx. casi idénticos, mientras que la variabilidad de los gemelos dicigóticos (fraternales) es mucho mayor. Esto viene ilustrado en la figura 9.12. Cada símbolo representa una pareja de hermanos. El valor del $\dot{V}O_2$ máx. del hermano A se indica situando el símbolo sobre el eje *y*. Se observa similitud en los valores de $\dot{V}O_2$ máx. de los hermanos comparando las coordenadas *x* e *y* del símbolo. Similares resultados se hallaron para la capacidad de resistencia, determinada por la intensidad máxima de esfuerzo eje-

montando sobre un cicloergómetro durante 90 min realizando un esfuerzo máximo.

Bouchard y cols. han llegado a la conclusión de que la herencia es responsable de entre el 25 y el 50% de la variación en los valores del $\dot{V}O_2$ máx.[3] Esto significa que de todos los factores que influyen en el $\dot{V}O_2$ máx., la herencia es responsable por sí sola de entre un cuarto y la mitad de la influencia total. Los deportistas de elite mundial que interrumpen sus entrenamientos de resistencia continúan teniendo valores elevados de $\dot{V}O_2$ máx. durante muchos años en su estado sedentario y desacondicionado. Sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. pueden bajar desde 85 ml·kg^{-1}·min^{-1} hasta 65 ml·kg^{-1}·min^{-1}, pero su valor desacondicionado es todavía muy alto.

Por lo tanto, tanto los factores genéticos como los ambientales influyen en los valores del $\dot{V}O_2$ máx. Los factores genéticos probablemente establecen los límites del deportista, pero el entrenamiento de resistencia puede empujar el $\dot{V}O_2$ máx. hasta el límite superior de estos límites. El Dr. Per-Olof Åstrand, uno de los fisiólogos del ejercicio más reconocidos durante la segunda mitad del siglo XX, ha afirmado en numerosas ocasiones que el mejor modo de llegar a ser un deportista olímpico es ser selectivo a la hora de escoger a nuestros padres.

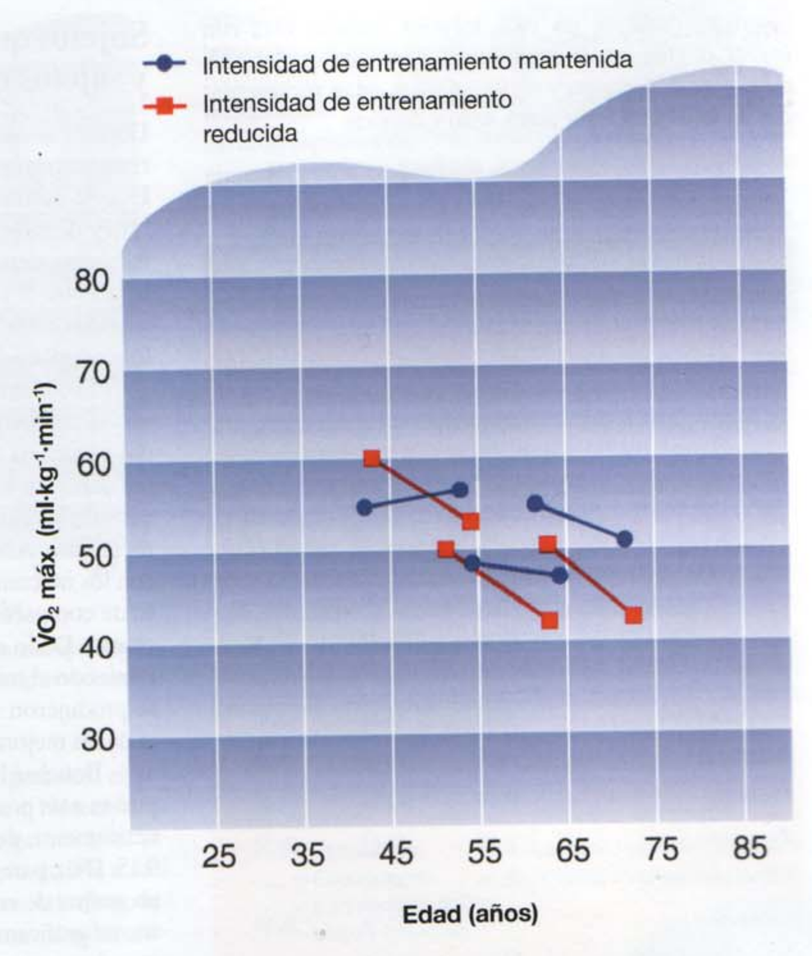


Figura 9.13 Cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. con la edad en un grupo de deportistas que mantuvieron la intensidad del entrenamiento y en un grupo que redujo la intensidad del mismo. Los puntos individuales representan datos longitudinales de hombres seguidos durante 10 años.

La herencia es un determinante principal de la capacidad aeróbica, suponiendo hasta la mitad de la variación de los valores del $\dot{V}O_2$ máx.

Edad

La edad también puede influir en el $\dot{V}O_2$ máx. Sin embargo, los valores facilitados en la literatura de investigación pueden conducir a una interpretación inadecuada de las verdaderas diferencias con la edad si se comparan a través de las distintas edades. La figura 9.13 ilustra los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de dos grupos de deportistas de resistencia ancianos: el grupo de los que mantuvieron su intensidad de entrenamiento y el grupo de los que la redujeron.[32] Para aquellos hombres que continuaron entrenándose con la misma intensidad, la velocidad del declive en el $\dot{V}O_2$ máx. se atenuó. Ello indica que las reducciones relacionadas con la edad pueden ser en parte la consecuencia de una reducción de los niveles de actividad relacionadas con la edad. Esta reducción no es una tendencia absoluta; el entrenamiento de resistencia de sujetos ancianos no entrenados produce incrementos sustanciales del $\dot{V}O_2$ máx.[22] Esto será tratado con mayor detalle en el capítulo 17.

Sexo

Las niñas y las mujeres sanas no entrenadas tienen valores de $\dot{V}O_2$ máx. mucho menores (entre el 20% y el 25% menos) que los niños y los hombres sanos no entrenados. No obstante, las deportistas altamente entrenadas en cuanto a su capacidad de resistencia tienen valores mucho más cercanos a los de los deportistas con un nivel de entrenamiento muy elevado en cuanto a resistencia

(aproximadamente un 10% menos). Esto se verá con mayor detalle en el capítulo 18. Los valores del $\dot{V}O_2$ máx. para deportistas y no deportistas están representados en la tabla 9.5 por edad, sexo y deporte.

TABLA 9.5 Valores de consumo máximo de oxígeno ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) para no deportistas y para deportistas

Grupo o deporte	Edad	Hombres	Mujeres
No deportistas	10-19	47-56	38-46
	20-29	43-52	33-42
	30-39	39-48	30-38
	40-49	36-44	26-35
	50-59	34-41	24-33
	60-69	31-38	22-30
	70-79	28-35	20-27
Béisbol/*softball*	18-32	48-56	52-57
Baloncesto	18-30	40-60	43-60
Ciclismo	18-26	62-74	47-57
Piragüismo	22-28	55-67	48-52
Fútbol americano	20-36	42-60	—
Gimnasia	18-22	52-58	36-50
Hockey sobre hielo	10-30	50-63	—
Jockey	20-40	50-60	—
Orientación	20-60	47-53	46-60
Frontón-tenis	20-35	55-62	50-60
Remo	20-35	60-72	58-65
Esquí			
Alpino	18-30	57-68	50-55
Nórdico	20-28	65-94	60-75
Saltos de esquí	18-24	58-63	—
Fútbol	22-28	54-64	—
Patinaje de velocidad	18-24	56-73	44-55
Natación	10-25	50-70	40-60
Pista y campo			
Corredores	18-39	60-85	50-75
	40-75	40-60	—
Disco	22-30	42-55	—
Lanzamiento de peso	22-30	40-46	—
Balonvolea	18-22	—	40-56
Levantamiento de pesos	20-30	38-52	—
Lucha	20-30	52-65	—

Sujetos que reaccionan y sujetos que no reaccionan

Durante años, los investigadores han hallado amplias variaciones en la mejora del $\dot{V}O_2$ máx. con el entrenamiento. Esto se ilustra en la figura 9.14, donde un grupo de hombres y de mujeres ancianos se sometieron a entrenamientos de resistencia durante un período de tiempo que oscilaba entre 9 y 12 meses.[22] Las mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. variaron entre el 0% y el 43%, aun cuando todos los sujetos completaron el mismo programa de entrenamiento.

Los científicos han supuesto que estas variaciones son la consecuencia de grados diversos de seguimiento del programa de entrenamiento. Los buenos cumplidores deberían tener el porcentaje más elevado de mejora y los malos cumplidores deberían mostrar poca o ninguna mejora. Ahora, la idea de comparar los cumplidores con los no cumplidores ha sido sustituida por el concepto de comparar los que **reaccionan** con los que **no reaccionan.** Dado el mismo estímulo de entrenamiento, y suponiendo el mismo respeto y seguimiento del programa, se produjeron sustanciales fluctuaciones en el porcentaje de las mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. de distintas personas.

Bouchard[2] ha establecido con claridad que la respuesta a un programa de entrenamiento también está genéticamente determinada. Se muestra esto en la figura 9.15. Diez parejas de gemelos idénticos completaron un programa de entrenamiento de fondo de 20 semanas: se trazan gráficamente las mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx., expresa-

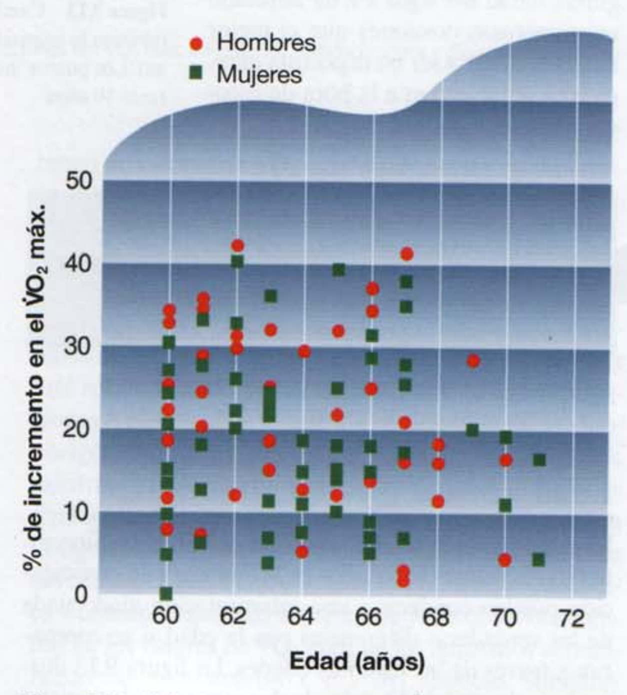


Figura 9.14 Variaciones en las mejoras del $\dot{V}O_2$ máx. con el entrenamiento en hombres y mujeres ancianos, mostrando que los individuos responden de manera distinta al entrenamiento incluso cuando siguen el mismo programa. Datos de Kohrt y cols. (1991).

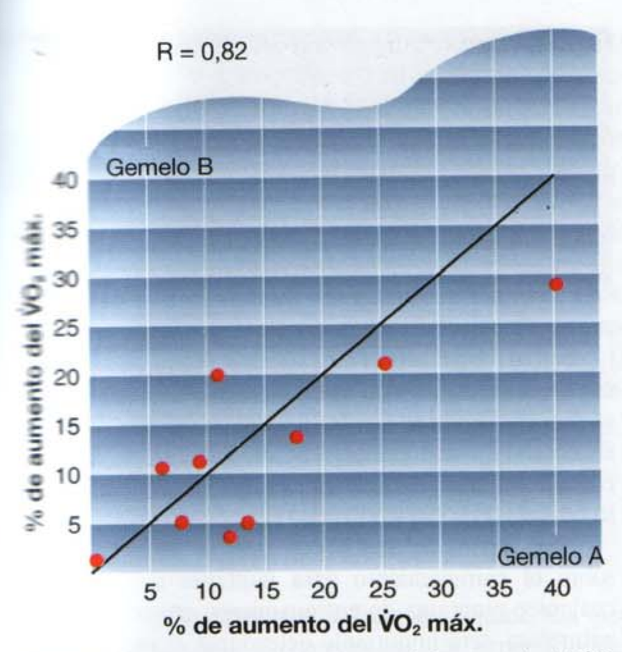


Figura 9.15 Variaciones en el aumento del porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx de gemelos idénticos sometidos al mismo programa de entrenamiento de 20 semanas.

do como porcentajes, de cada pareja de gemelos: el gemelo A en el eje x y el gemelo B en el eje y. Nótese la similitud en la respuesta de cada pareja de gemelos. Incluso entre gemelos cruzados la mejoría varió de 0% a casi un 40%. Estos resultados, y los de otros estudios, demuestran que hay personas sensibles (con grandes mejoras) e insensibles (con poca o ninguna mejora) entre grupos de personas que se someten a programas de entrenamiento idénticos.

Actualmente, está claro que éste es un fenómeno genético, no una consecuencia del cumplimiento o no cumplimiento del programa. Debe tenerse en cuenta este importante aspecto cuando se dirigen estudios y se diseñan programas de entrenamiento. Debemos dejar un margen para las diferencias individuales.

Al examinar los efectos del entrenamiento, debemos tener siempre en cuenta que las diferencias individuales producen variaciones en las respuestas de los sujetos al programa de entrenamiento. Incluso con programas idénticos, no todo el mundo responderá de la misma manera. La genética es responsable de una gran parte de la variación en la respuesta.

Especificidad del entrenamiento

Las adaptaciones fisiológicas en respuesta al entrenamiento físico son altamente específicas de la naturaleza de la actividad de entrenamiento. Además, cuanto más específico es el programa de entrenamiento para un determinado deporte o actividad, mayor es la mejora en el rendimiento. El concepto de **especificidad del entrenamiento** es muy importante para las adaptaciones cardiorrespiratorias. Este concepto, tal como se ha mencionado antes, es también importante en el control de los deportistas.

Para medir con precisión las mejoras en la capacidad de resistencia, a los deportistas hay que controlarlos cuando están realizando una actividad similar al deporte o a la actividad en que suelen participar. Consideremos un estudio de remeros, ciclistas y esquiadores de fondo de alto nivel. Se midió su $\dot{V}O_2$ máx. mientras ejecutaban dos tipos de esfuerzos: correr cuesta arriba sobre una cinta ergométrica y el rendimiento máximo de su actividad deportiva específica.[38] El descubrimiento importante, tal como se indica en la figura 9.16, fue que los valores de $\dot{V}O_2$ máx. alcanzados por todos los deportistas durante la realización de su actividad deportiva específica fueron tan altos o incluso mayores que los valores obtenidos sobre la cinta ergométrica. Para muchos de estos deportistas, los valores de $\dot{V}O_2$ máx. fueron sustancialmente más elevados durante la realización de actividades específicas de su deporte.

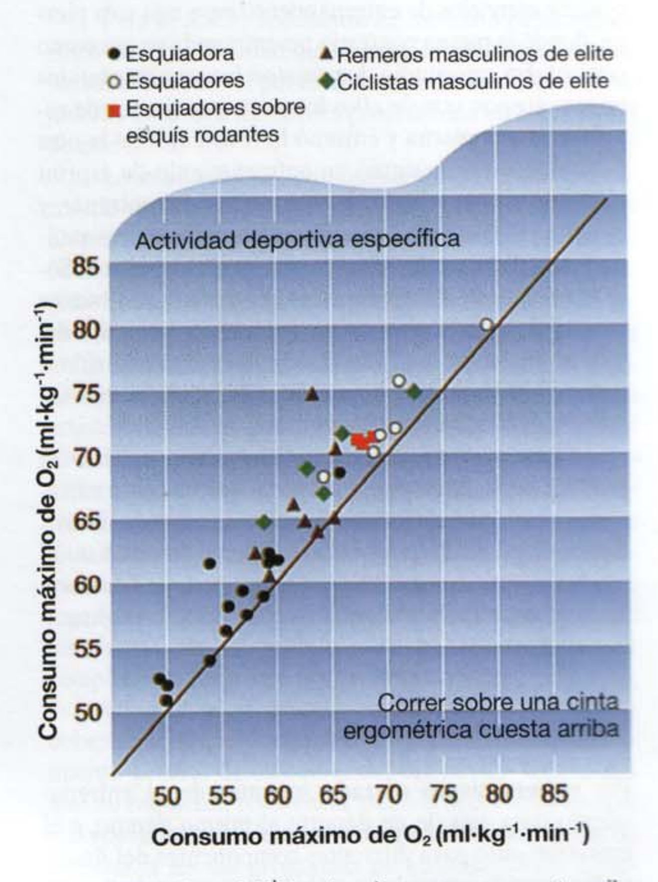


Figura 9.16 Valores del $\dot{V}O_2$ máx. mientras se corre cuesta arriba sobre una cinta ergométrica comparados con los de actividades específicas en grupos escogidos de deportistas.

En sujetos no deportistas, el correr cuesta arriba había demostrado ser previamente lo que producía los resultados consistentemente más elevados de $\dot{V}O_2$ máx. La suposición más extendida fue que este resultado también sería válido para los deportistas, pero dicha suposición no es correcta.

El concepto de especificidad del entrenamiento está todavía mejor ilustrado en un estudio de Magel y cols.[25] Estudiaron las mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. con el entrenamiento de natación (1 hora al día, 3 días por semana, durante 10 semanas). Los sujetos ejecutaron carreras máximas sobre cinta ergométrica y se sometieron a pruebas de natación con sujeciones, antes y después del entrenamiento. El $\dot{V}O_2$ máx. en natación aumentó un 11,2% después de un período de entrenamiento de 10 semanas. No obstante, el $\dot{V}O_2$ máx. al correr aumentó solamente un 1,5%, que no es un cambio estadísticamente significativo en relación con el valor previo al entrenamiento. Si sólo se hubiese usado la cinta ergométrica para las pruebas, los investigadores habrían llegado a la conclusión de que el entrenamiento de natación no tenía ninguna influencia sobre la resistencia cardiorrespiratoria.

Uno de los diseños más elegantes para estudiar el concepto de especificidad del entrenamiento supone realizar ejercicios de entrenamiento para una sola pierna, donde la pierna contraria no entrenada se usa como control. En un estudio, los sujetos fueron distribuidos en tres grupos: uno de ellos hizo entrenamientos de esprint con una pierna y entrenó la resistencia de la otra pierna; otro grupo siguió un entrenamiento de esprint para una pierna y la otra pierna se dejó sin entrenar, y el último grupo sometió a entrenamientos de resistencia a una pierna y dejó la otra pierna sin entrenar.[34] Sólo se encontraron mejoras en el $\dot{V}O_2$ máx. y una menor frecuencia cardíaca, así como una menor respuesta del lactato en sangre en índices de esfuerzo submáximos, cuando el ejercicio se llevaba a cabo con la pierna sometida a entrenamiento de resistencia.

Gran parte de la respuesta al entrenamiento se produce en los músculos específicos que han sido entrenados, posiblemente incluso en unidades motoras individuales de un músculo específico. A partir de estudios dirigidos en esta área, parece que esto supone la existencia de respuestas tanto metabólicas como cardiorrespiratorias al entrenamiento.

Entrenamiento cruzado

Por **entrenamiento cruzado** se entiende el entrenamiento para más de un deporte al mismo tiempo, o el entrenamiento para diferentes componentes del *fitness* (tales como la capacidad aeróbica, la fuerza y la flexibilidad) a la vez. El deportista que se entrena para la natación, las carreras y el ciclismo como preparación para competir en un triatlón es un ejemplo de lo primero, y el deportista que se somete a ejercicios con fuertes resistencias y a entrenamientos cardiorrespiratorios de elevada intensidad, simultáneamente, es un ejemplo de lo último.

Se dispone de muy pocos datos de investigaciones sobre el entrenamiento para múltiples deportes. En cualquier programa de entrenamiento cruzado de esta naturaleza, será importante determinar el mejor modo de dividir el tiempo de entrenamiento disponible para optimizar el rendimiento en cada uno de los deportes. Aunque ciertos aspectos del entrenamiento son iguales para todas las actividades de resistencia, la mayor parte de los entrenamientos son altamente específicos de un deporte determinado.

Debe prestarse mucha atención a la selección del apropiado programa de entrenamiento. Debe ajustarse cuidadosamente a las necesidades individuales del deportista para maximizar las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento, con lo cual se optimiza el rendimiento del deportista.



Para el deportista que se entrena para mejorar la resistencia cardiorrespiratoria y la fuerza al mismo tiempo, los pocos estudios realizados hasta la fecha indican que las ganancias en fuerza y en potencia muscular son menos importantes cuando el entrenamiento de la fuerza se combina con el entrenamiento de resistencia, que cuando se lleva a cabo únicamente el entrenamiento de la fuerza.[9] Lo contrario no parece ser cierto: la mejora de la capacidad aeróbica con el entrenamiento de resistencia no parece atenuarse por la inclusión de un programa de entrenamiento contra resistencia. De hecho, la capacidad de resistencia a corto plazo puede incrementarse con el entrenamiento contra resistencia.[18]



Resistencia cardiorrespiratoria y rendimiento

La resistencia cardiorrespiratoria es considerada por mucha gente como el componente más importante del *fitness*. Es la mejor defensa de un deportista contra la fatiga. Una baja capacidad de resistencia lleva a la fatiga, incluso en los deportes o actividades más sedentarios. Para cualquier deportista, independientemente del deporte o de la actividad, la fatiga representa un importante impedimento para un rendimiento óptimo. Incluso la fatiga menor puede tener un efecto perjudicial sobre el rendimiento total del deportista:

- La fuerza muscular se reduce.
- Los tiempos de reacción y de movimiento se prolongan.
- La agilidad y la coordinación neuromuscular se reducen.
- La velocidad de movimiento de todo el cuerpo disminuye.
- La concentración y la alerta se reducen.

El declive de la concentración y de la alerta asociado con la fatiga es especialmente importante. El deportista puede volverse descuidado y más propenso a sufrir lesiones graves, especialmente en los deportes de contacto. Aun cuando estas reducciones en el rendimiento sean pequeñas, pueden resultar suficientes para hacer que un deportista pierda el lanzamiento libre crítico en un encuentro de baloncesto, la zona de disparo en béisbol o el *putt* de 6 m en golf.

Todos los deportistas pueden beneficiarse de la maximización de su resistencia. Incluso los jugadores de golf, cuyo deporte es relativamente sedentario, pueden mejorar. Una mejor resistencia puede permitir a los jugadores de golf completar un partido con menos fatiga y resistir mejor largos períodos andando y permaneciendo de pie.

Para el adulto sedentario de mediana edad, numerosos factores de salud indican que la resistencia cardiovascular debe ser el punto de mayor énfasis del entrenamiento. Esto será tratado en profundidad en la parte VII de este libro.

La intensidad del entrenamiento de resistencia necesaria varía considerablemente de un deportista a otro. Depende de la capacidad actual de resistencia del deportista y de las exigencias de resistencia de la actividad elegida. El corredor de maratón usa el entrenamiento de resistencia casi exclusivamente, con una limitada atención a la fuerza, la flexibilidad y la velocidad. No obstante, el jugador de béisbol tiene demandas muy limitadas sobre la resistencia, por lo que no se pone mucho énfasis en el acondicionamiento de la resistencia. No obstante, los jugadores de béisbol pueden obtener sustanciales beneficios con las carreras de resistencia, aunque sea solamente a un ritmo moderado durante 5 km al día, 3 días a la semana. Como uno de los beneficios del entrenamiento, los jugadores de béisbol tendrán pocos o ningún problema en las piernas (un trastorno frecuente), y serán capaces de completar un juego con poca o ninguna fatiga.

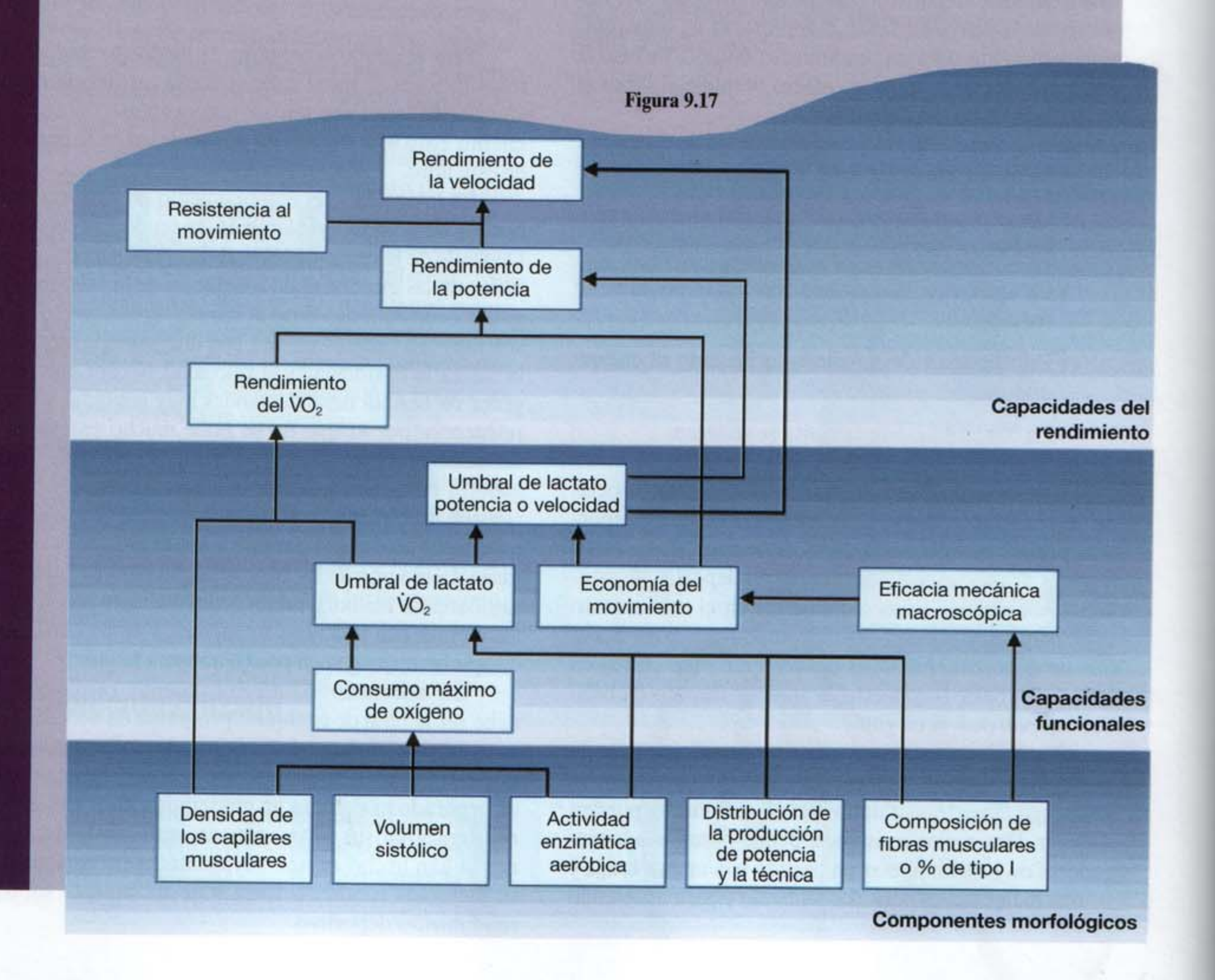
Un adecuado acondicionamiento cardiovascular debe ser la base de cualquier programa de acondicionamiento general de cualquier deportista. En actividades que no requieren resistencia muchos deportistas no han incorporado ni siquiera un moderado entrenamiento de resistencia en sus programas de entrenamiento. Quienes lo han hecho así son perfectamente conscientes de su mejorada condición física y de su impacto sobre el rendimiento deportivo.

Modelos del rendimiento de fondo

Los fisiólogos suelen establecer modelos para explicar el modo en que los distintos factores o variables fisiológicos actúan en conjunto para afectar un resultado o componente específicos del rendimiento. El doctor Edward Coyle,[6] un famoso fisiólogo del ejercicio de la Universidad de Tejas en Austin, ha dado un ejemplo excelente para intentar establecer un modelo de los factores que afectan el rendimiento aeróbico de fondo, específicamente, la velocidad del rendimiento. Este modelo (ver figura 9.17) describe la forma en que los distintos factores fisiológicos interactúan y determinan la velocidad media a la que un deportista puede correr, pedalear o nadar en una prueba de fondo.

La mayoría de las variables incluidas en este modelo se han tratado en este capítulo y en capítulos previos. La resistencia al movimiento comprende el arrastre al que se enfrentan deportista y equipamiento (p. ej., bicicleta) mientras se mueve por el aire o el agua. La potencia de rendimiento es la producción media de potencia de que es capaz el individuo durante un período de tiempo que le lleva completar una prueba, y suele expresarse en vatios (W). El $\dot{V}O_2$ de rendimiento es la tasa más alta de consumo de oxígeno de todo el cuerpo que una persona mantiene durante la prueba. Las capacidades funcionales y los componentes morfológicos ya han sido objeto de nuestra atención en éste y capítulos previos. Queda fuera del alcance de este libro entrar en más detalle sobre este modelo específico. Nuestro intento al introducir este modelo es ayudarte a entender la forma en que los científicos tratan de integrar la información científica en un marco que permita comprender el rendimiento humano. Una vez desarrollado un modelo, se pone a prueba y se refina. Luego la información se traduce para que entrenadores y deportistas puedan ponerla en práctica al diseñar los programas de entrenamiento, y en la planificación de las estrategias de carrera, entre otras aplicaciones prácticas.

Figura 9.17



- Aunque el $\dot{V}O_2$ máx. tiene un límite superior, el rendimiento en lo referente a la resistencia puede seguir mejorando durante años con un entrenamiento continuado.
- La dotación genética de un individuo predetermina un rango para su $\dot{V}O_2$ máx., que es responsable de entre el 25% y el 50% de la variación en los valores del $\dot{V}O_2$ máx. La herencia también explica en gran parte las variaciones individuales en la respuesta a programas de entrenamiento idénticos.
- Las reducciones de la capacidad aeróbica relacionadas con la edad pueden ser en parte la consecuencia de una menor actividad.
- Las deportistas que tienen un nivel de acondicionamiento de resistencia muy alto tienen valores de $\dot{V}O_2$ máx. de solamente un 10% menos que los deportistas con un acondicionamiento de resistencia muy elevado.
- Para maximizar las ganancias cardiorrespiratorias del entrenamiento, éste debe ser específico del tipo de actividad que suele ejecutar el deportista.
- El entrenamiento contra resistencia en combinación con el entrenamiento de resistencia no parecen restringir la mejora de la capacidad aeróbica y pueden incrementarla a corto plazo.
- Todos los deportistas pueden beneficiarse de la maximización de sus capacidades de resistencia.

Conclusión

En este capítulo hemos examinado cómo se adapta el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio a la exposición crónica al estrés del entrenamiento. Nos hemos concentrado en cómo estas adaptaciones pueden mejorar la resistencia cardiorrespiratoria. Este capítulo concluye nuestro análisis sobre el modo en que los sistemas corporales responden al ejercicio agudo y crónico. Ahora que hemos completado nuestro examen de la manera en que responde el cuerpo a los cambios internos, podemos volver nuestra atención al mundo externo. En la parte siguiente nos centraremos en las adaptaciones del cuerpo a condiciones medioambientales cambiantes, comenzando en el próximo capítulo con la consideración de cómo la temperatura externa puede afectar del rendimiento.

Expresiones clave

capacidad vital

diferencia a-$\bar{v}O_2$

entrenamiento cruzado

especificidad del entrenamiento

período de recuperación de la frecuencia cardíaca

personas que no reaccionan

personas que reaccionan

proporción entre los capilares y las fibras

relación del intercambio respiratorio

resistencia cardiorrespiratoria

sistema de transporte de oxígeno

$\dot{V}O_2$ máx.

volumen oscilante

volumen residual

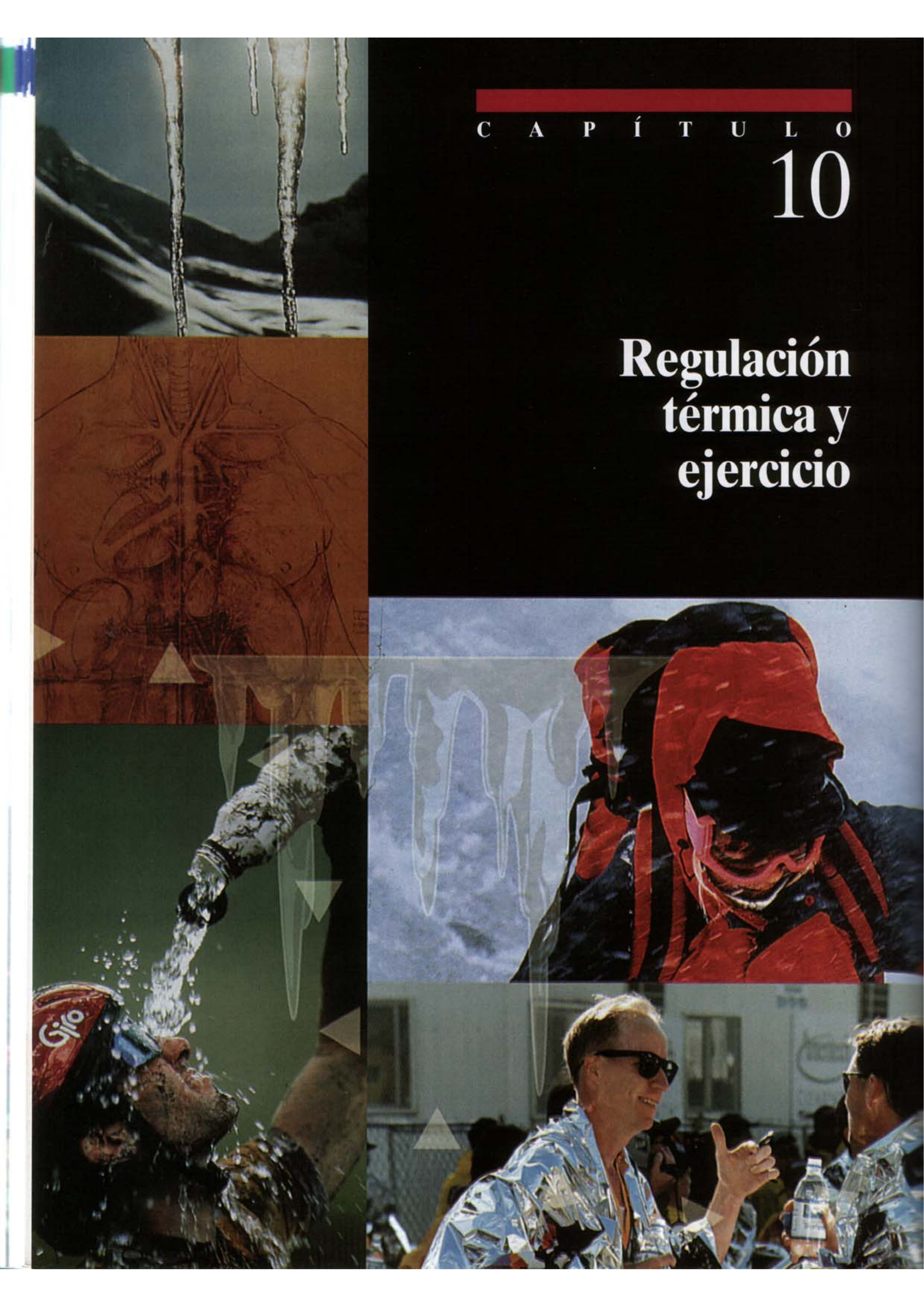
Cuestiones a estudiar

1. Diferenciar entre resistencia muscular y resistencia cardiovascular.
2. ¿Qué es el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.)? ¿Cómo se define fisiológicamente, y qué determina sus límites?
3. ¿Qué importancia tiene el $\dot{V}O_2$ máx. para el rendimiento de resistencia?
4. Describir los cambios que tienen lugar en el sistema de transporte de oxígeno durante el entrenamiento de resistencia.
5. ¿Cuál es posiblemente la adaptación más importante que efectúa el cuerpo en respuesta al entrenamiento de resistencia que permite un incremento del $\dot{V}O_2$ máx. y del rendimiento?
6. ¿Qué adaptaciones metabólicas se producen en respuesta al entrenamiento de resistencia?

P A R T E
IV

Influencias ambientales sobre el rendimiento

En las secciones previas de este libro, hemos analizado cómo coordinan sus actividades los diversos sistemas corporales para permitirnos ejecutar la actividad física. Hemos visto también cómo se adaptan estos sistemas cuando son expuestos al estrés de diversos tipos de entrenamiento. En la parte IV, volvemos nuestra atención hacia la forma en que responde y se adapta el cuerpo cuando se le fuerza a hacer ejercicio bajo condiciones ambientales inusuales. En el capítulo 10, **Regulación térmica y ejercicio,** examinaremos los mecanismos con los que el cuerpo puede regular su temperatura interna tanto en reposo como durante el ejercicio. Entonces, consideraremos cómo responde y cómo se adapta el cuerpo al ejercicio realizado a altas y bajas temperaturas, junto con los riesgos para la salud asociados con la actividad física en cada uno de estos ambientes. En el capítulo 11, **Ejercicio en ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad,** trataremos las especiales dificultades con que se enfrenta el cuerpo cuando lleva a cabo actividades físicas bajo condiciones de baja presión atmosférica (altitud), alta presión atmosférica (buceo) y baja gravedad (viajes espaciales).



CAPÍTULO

10

Regulación térmica y ejercicio

Visión general del capítulo

En los capítulos precedentes, hemos tratado la manera en que los diversos sistemas corporales nos permiten llevar a cabo la actividad física. Hemos visto cómo se comunican y cómo funcionan juntas diferentes partes del cuerpo. Hemos examinado las respuestas fisiológicas del cuerpo al ejercicio agudo, así como sus adaptaciones al entrenamiento, todo lo cual hace que el deportista rinda de un modo más eficaz. Pero nuestra discusión hasta ahora se ha centrado solamente en el ambiente interno y en cómo un sistema corporal responde a las demandas de otro.

Comenzando con este capítulo, cambiaremos nuestro foco de atención. Ahora que sabemos de qué manera satisface el cuerpo las exigencias del ejercicio, estamos preparados para ver cómo las satisface cuando estas exigencias van emparejadas con otras impuestas por el ambiente externo. En este capítulo, examinaremos el impacto de temperaturas extremas sobre el rendimiento.

Esquema del capítulo





En un claro y soleado día de septiembre de 1979, el presidente Jimmy Carter participó en los 10 km de la Catoctin Mountain Park Run, cerca de Camp David. La carrera era muy difícil; la primera milla (1,609 km) era toda cuesta arriba y las restantes llevaban a los corredores por encima de varias colinas. Aunque se había entrenado diligentemente para esta carrera, el presidente Carter cometió el error de intentar superar su propia marca corriendo a mayor velocidad que en sus entrenamientos. Cuando el presidente pasó junto al único punto de abastecimiento de agua, fue incapaz de coger un vaso, pero, con sus calcetines negros, continuó ascendiendo colina arriba mientras muchos optaron por caminar. Su ritmo más fuerte y la tensión ambiental se combinaron para elevar la temperatura de su cuerpo hasta un nivel crítico en el momento en que llegó a la cima de la colina. El tambaleante, pálido y aturdido presidente se vio obligado a abandonar antes de completar los primeros 6 km.

El estrés del esfuerzo físico se complica frecuentemente por las condiciones térmicas ambientales. Hacer ejercicio con extremos de calor y de frío impone una pesada carga sobre los mecanismos que regulan la temperatura corporal. Aunque son sorprendentemente efectivos en la regulación del calor corporal, estos mecanismos de **termorregulación** pueden ser inadecuados cuando están sujetos a extremos de calor o de frío. Afortunadamente, nuestro cuerpo es capaz de adaptarse a tales tensiones ambientales con la continua exposición a lo largo del tiempo.

En el análisis siguiente, nos concentraremos en las respuestas fisiológicas al ejercicio agudo y crónico tanto en ambientes calurosos como fríos. Hay riesgos específicos para la salud asociados con el ejercicio en ambos extremos de temperatura, por lo que también trataremos la prevención de las enfermedades y las lesiones relacionadas con la temperatura durante el ejercicio.

Mecanismos de regulación de la temperatura corporal

Los humanos somos homeotérmicos, lo cual quiere decir que la temperatura interna corporal se mantiene casi constante a lo largo de la vida. Aunque nuestra temperatura varía de un día para otro, e incluso de una hora a la siguiente, estas fluctuaciones no suelen ser superiores a 1,0 °C. Solamente durante la realización de ejercicios intensos prolongados, las enfermedades o las condiciones extremas de calor y de frío hacen que las temperaturas corporales se desvíen fuera de su intervalo normal de variación de entre 36,1 y 37,8 °C.

La temperatura corporal refleja la existencia de un cuidadoso equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Siempre que este equilibrio se altera, la temperatura de nuestro cuerpo cambia. Recordemos del capítulo 4 que una gran parte de la energía que genera nuestro cuerpo se degrada a calor, la forma más baja de energía. Todos los tejidos metabólicamente activos producen calor que puede usarse para mantener la temperatura interna corporal. Pero si la producción de calor corporal supera la pérdida de calor del mismo, nuestra temperatura interna se eleva. Nuestra capacidad para mantener una temperatura interna constante depende de nuestra capacidad para equilibrar el calor que obtenemos del metabolismo y del ambiente con el calor que pierde nuestro cuerpo. En la figura 10.1 se muestra este equilibrio. Examinemos ahora los mecanismos mediante los cuales se transfiere el calor corporal al ambiente.

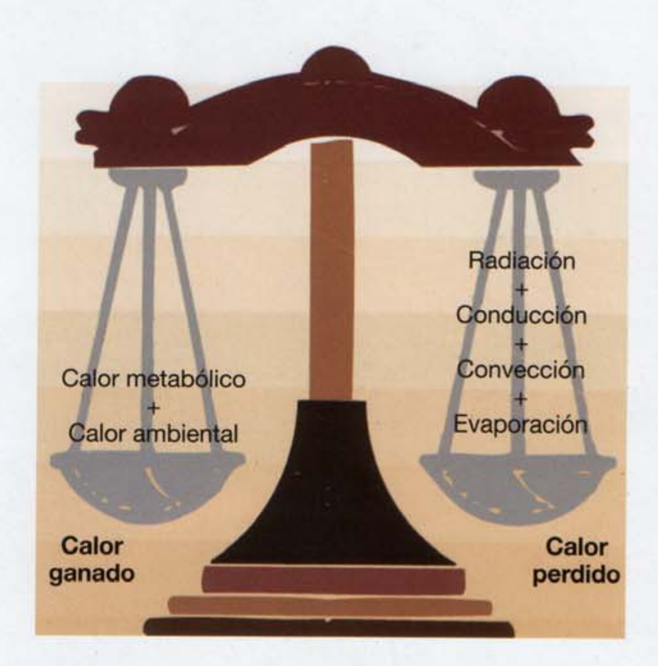


Figura 10.1 Equilibrio entre el calor generado por los procesos metabólicos internos y los factores ambientales externos, y la pérdida de calor mediante radiación, conducción, convección y evaporación, o una combinación de éstos.

Transferencia del calor corporal

Para que el cuerpo pueda transferir calor al ambiente, el calor corporal debe poder acceder al exterior. El calor de las partes profundas del cuerpo (el núcleo) es transportado por la sangre hacia la piel (la cáscara). Una vez el calor se acerca a la piel, puede ser transferido al ambiente por cualquiera de los cuatro mecanismos siguientes:

1. Conducción.
2. Convección.
3. Radiación.
4. Evaporación.

Éstos se ilustran en las figuras 10.1 y 10.2.

Conducción y convección

La **conducción** del calor supone la transferencia del mismo desde un material a otro a través del contacto molecular directo. Por ejemplo, el calor generado en las partes profundas del cuerpo puede ser conducido a través de tejidos adyacentes hasta que llega a la superficie corporal. Puede ser conducido hasta nuestra ropa o hasta el aire que está en contacto directo con nuestra piel. A la inversa, si el aire circundante está más caliente que nuestra piel, el calor del aire será conducido hasta nuestra piel, calentándola.

La **convección** supone la transferencia de calor desde un lugar a otro por el movimiento de un gas o de un líquido a través de la superficie calentada. Aunque no siempre somos conscientes de ello, el aire que nos rodea está en constante movimiento. Cuando circula a nuestro alrededor, pasando sobre nuestra piel, barre las moléculas de aire que se han calentado por el contacto con la piel. Cuanto mayor es el movimiento del aire (o líquido, como, por ejemplo, cuando estamos en el agua), mayor es el ritmo de eliminación del calor por convección. Cuando se combina con la conducción, la convección puede hacer también que el cuerpo gane calor en un ambiente muy cálido.

Aunque la conducción y la convección eliminan constantemente el calor corporal cuando la temperatura del aire es inferior a la temperatura de nuestro cuerpo, su contribución en el total de calor corporal eliminado en el aire es relativamente pequeña, de entre el 10% y el 20%. No obstante, si nos hallamos sumergidos en agua fría, la cantidad de calor disipado por conducción es casi 26 veces más grande que cuando estamos expuestos a una temperatura similar del aire.

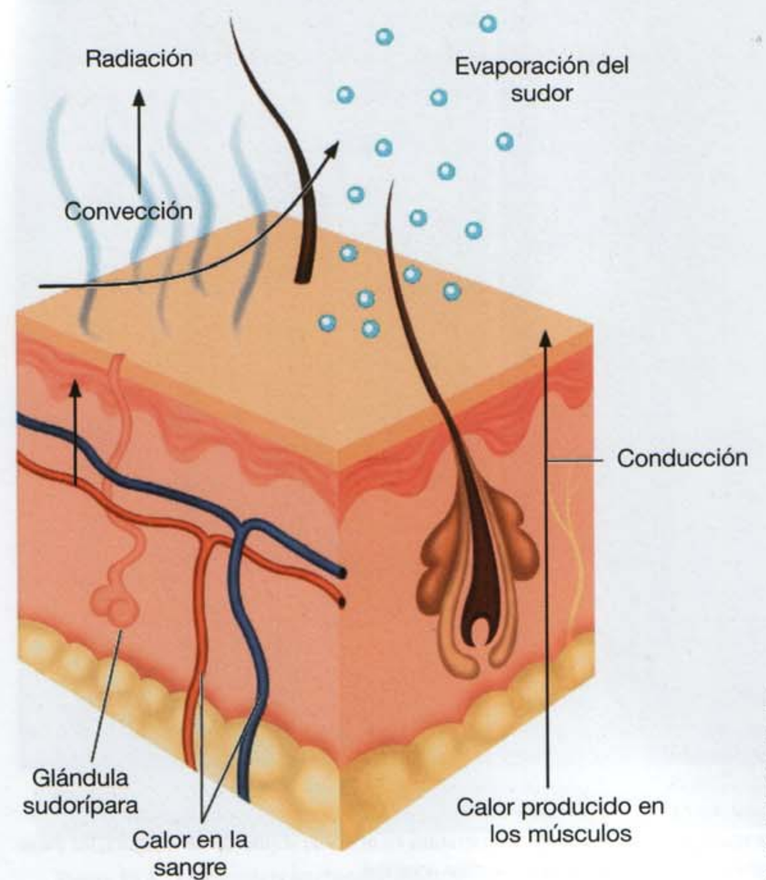


Figura 10.2 Eliminación de calor por la piel. El calor se dirige a la superficie del cuerpo a través de la sangre arterial y también por conducción a través del tejido subcutáneo. Cuando la temperatura de la piel es mayor que la del ambiente, el calor se elimina por conducción, convección, radiación y evaporación del sudor.

Radiación

En reposo, la **radiación** es el método principal de descarga del exceso de calor corporal. A temperatura ambiente normal (normalmente entre 21 y 25 °C), el cuerpo desnudo pierde alrededor del 60% de su exceso de calor por radiación. El calor es liberado en forma de rayos infrarrojos, que son un tipo de ondas electromagnéticas. La figura 10.3 muestra dos termogramas infrarrojos de un individuo.

Nuestro cuerpo irradia constantemente calor en todas direcciones hacia los objetos que le rodean, tales como ropa, muebles y paredes, pero también puede recibir calor irradiado de objetos circundantes que están más calientes. Si la temperatura de los objetos circundantes es mayor que la de nuestro cuerpo, experimentaremos una ganancia neta de calor a través de la radiación. Con la exposición al sol se recibe una tremenda cantidad de calor irradiado.

Evaporación

La **evaporación** es el camino más importante para la disipación del calor durante el ejercicio. Representa alrededor del 80% de la pérdida total de calor cuando estamos físicamente activos, pero sólo aproximadamente el 20% en reposo. Una parte de la evaporación se produce sin que seamos conscientes de ello, y cuando el fluido se evapora, se pierde calor. Esto se denomina pérdida de calor inconsciente, que tiene lugar siempre que se pone en contacto el fluido corporal con el ambiente externo, como, por ejemplo, en nuestros pulmones, en la mucosa (como, por ejemplo, la que reviste la boca) y en la piel.

La pérdida de agua inconsciente elimina alrededor del 10% del total del calor metabólico producido por el cuerpo. Pero la pérdida imperceptible de calor corporal es relativamente constante, por lo que, cuando el cuerpo necesita perder más calor, este mecanismo no puede

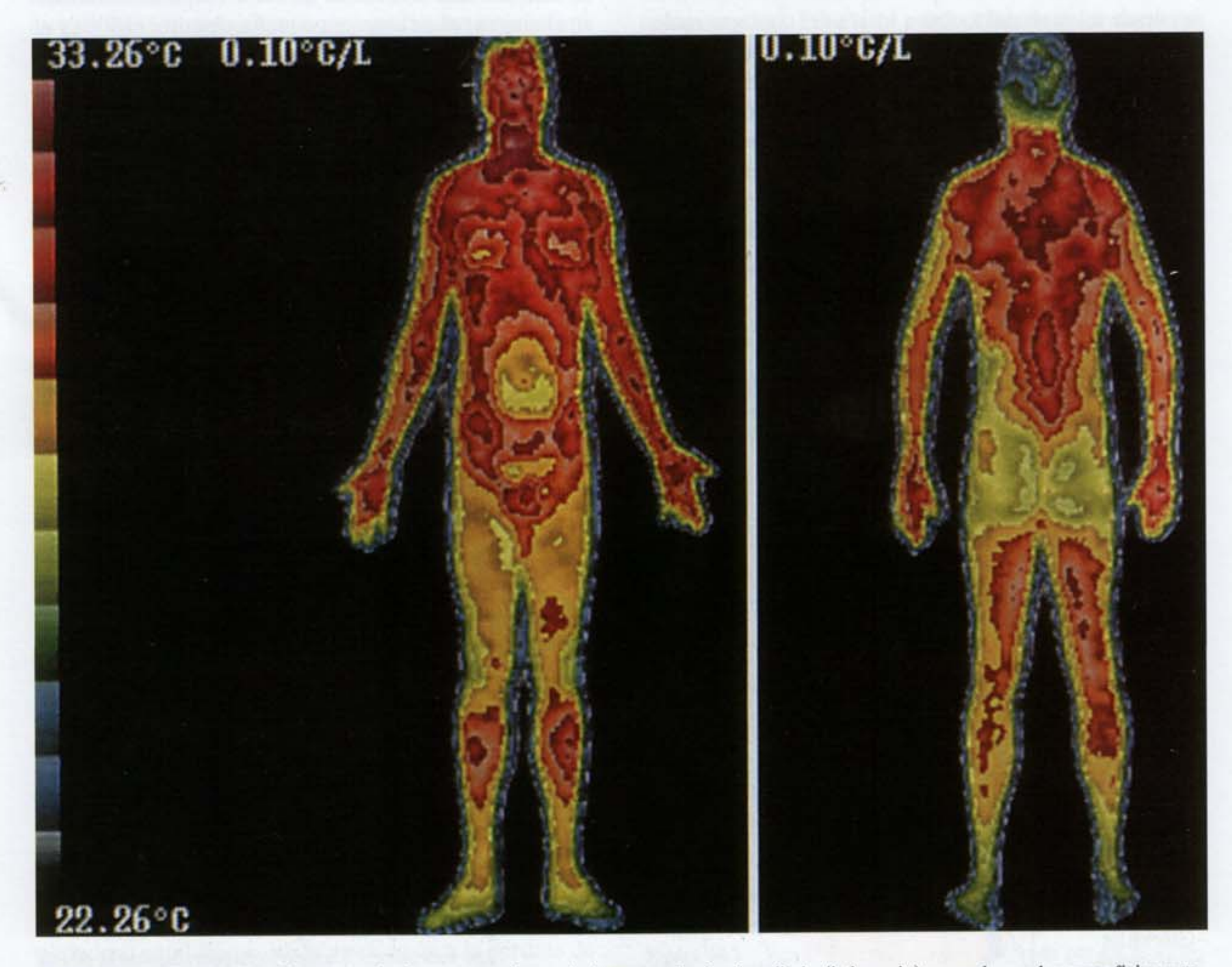


Figura 10.3 Termografías del cuerpo donde aparecen las variaciones en el calor irradiado (infrarrojo) que sale por las superficies anterior *(izquierda)* y posterior *(derecha)* del cuerpo. Como se aprecia en la escala de temperatura en el borde izquierdo de la figura, las áreas más calientes aparecen en color rojo oscuro, mientras que las áreas más frías son amarillas o verdes.

ayudar. En lugar de ello, cuando la temperatura corporal se eleva, la producción de sudor aumenta. Cuando el sudor alcanza la piel, pasa de su forma líquida a la de vapor desde la piel. Por lo tanto, la evaporación del sudor adquiere una importancia creciente a medida que la temperatura corporal aumenta. La evaporación de 1 l de sudor resulta en la pérdida de 580 kcal (2.428 kJ).

Los cuatro caminos por los que perdemos calor son la convección, la conducción, la radiación y la evaporación. Durante el ejercicio, la evaporación se convierte en el principal camino de pérdida de calor, especialmente cuando la temperatura ambiental se aproxima a la temperatura de la piel.

En la tabla 10.1 se resumen las contribuciones relativas de cada uno de estos cuatro mecanismos de pérdida de calor. Los datos presentados se toman en reposo, cuando el cuerpo produce aproximadamente 1,5 kcal de calor por minuto, y durante la realización de ejercicios prolongados al 70% del $\dot{V}O_2$ máx., cuando la producción de calor es 10 veces mayor, aproximadamente 15 kcal por minuto. Estos valores son simples promedios, puesto que la producción individual de calor varía con el tamaño corporal, su composición y su temperatura. La figura 10.4 muestra la compleja interacción entre los mecanismos de equilibrio del calor corporal (producción y pérdidas) y las condiciones ambientales.[6]

TABLA 10.1 Pérdida estimada de calor calórico en reposo y durante ejercicios prolongados

Mecanismo de pérdida de calor	Reposo		Ejercicio	
	% total	kcal/min	% total	kcal/min
Conducción y convección	20	0,3	15	2,2
Radiación	60	0,9	5	0,8
Evaporación	20	0,3	80	12,0

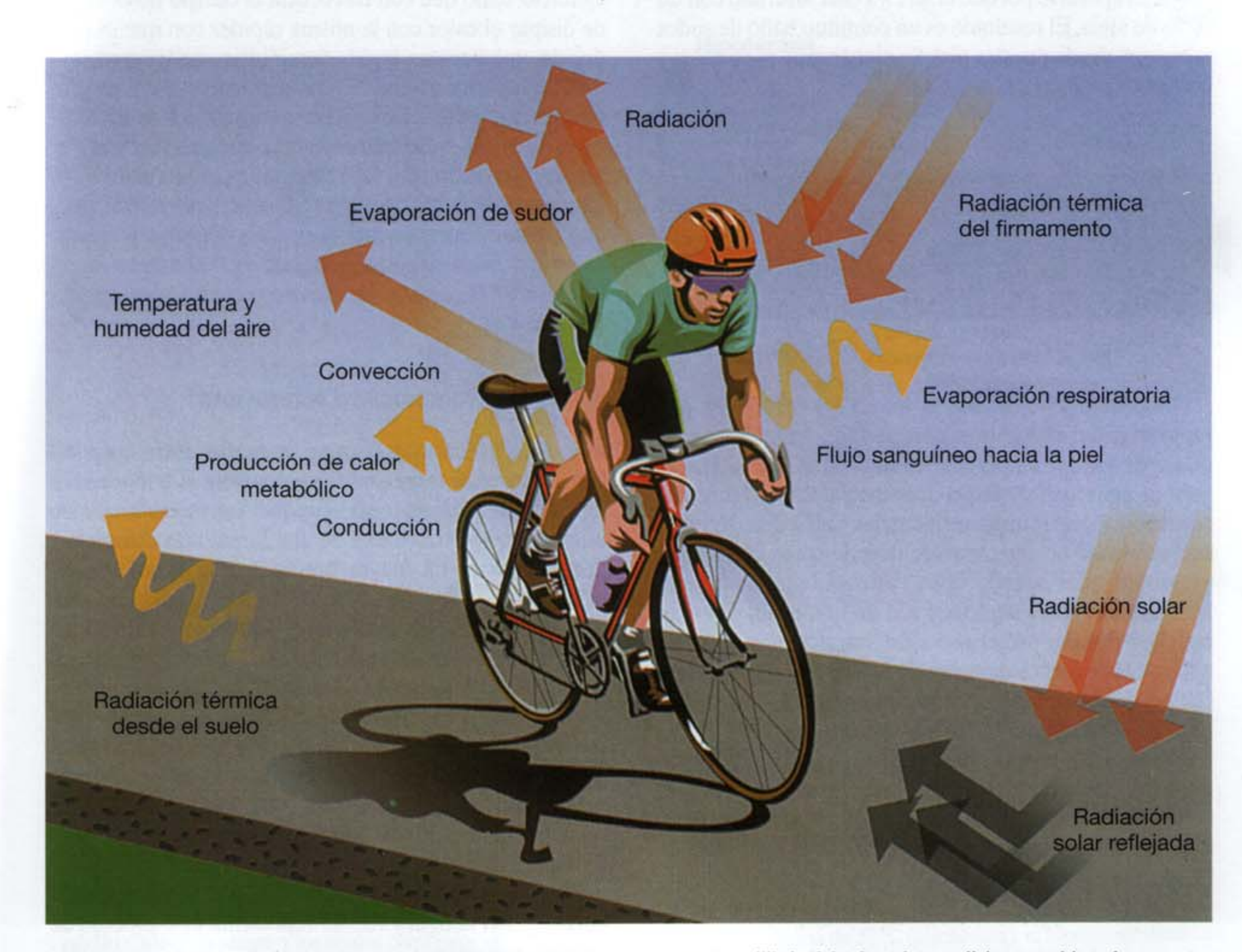


Figura 10.4 La compleja interacción entre los mecanismos del cuerpo para el equilibrio del calor y las condiciones ambientales.

Humedad y pérdida de calor

El contenido de vapor de agua, o humedad, del aire desempeña una importante función en la pérdida de calor, especialmente por evaporación. Cuando la humedad es elevada, el aire ya contiene muchas moléculas de agua. Esto reduce su capacidad para aceptar más agua porque el gradiente de concentración se reduce. Este elevado nivel de humedad limita la evaporación del sudor y la pérdida de calor. La baja humedad, por otro lado, ofrece una oportunidad para la evaporación del sudor y la pérdida de calor. Pero esto también puede presentar problemas. Si la velocidad de evaporación del agua desde la piel es superior a la de producción de sudor, la piel puede volverse muy seca.

La humedad afecta nuestra percepción de la tensión térmica. Consideremos dos situaciones: la exposición al aire seco del desierto a 32,2 °C con un 10% de humedad relativa, comparada con la misma temperatura del aire con un 90% de humedad relativa. En el desierto sudamos profusamente, pero la evaporación tiene lugar con tanta rapidez que no somos conscientes de que estamos sudando. Pero en la última situación, poco sudor puede evaporarse porque el aire ya está saturado con un 90 % de agua. El resultado es un continuo baño de sudor que gotea desde nuestra piel. Se pierde muy poco calor y nos sentimos muy incómodos.

El sudor debe evaporarse para proporcionar enfriamiento. El sudor que gotea desde la piel proporciona poco o ningún enfriamiento.

Durante el ejercicio, la humedad constituye una preocupación importante porque la evaporación es el principal método de pérdida de calor. Si el aire está saturado de agua, casi no se produce evaporación alguna, incluso con temperaturas ambientales más bajas. Nuestro cuerpo puede no ser capaz de desprenderse de todo su exceso de calor cuando se ve enfrentado con una temperatura elevada y un alto grado de humedad, y con un ejercicio intenso prolongado. En consecuencia, nuestra temperatura corporal puede elevarse hasta niveles críticos, poniendo en peligro nuestra salud.

Afortunadamente, los mecanismos para la transferencia de calor hacia la piel y para la producción de sudor están bien desarrollados. En general, excepto bajo condiciones extremas, la eliminación de calor corporal depende del gradiente existente entre la temperatura de la piel y la del ambiente.

- Los humanos somos homeotérmicos, lo cual significa que mantenemos una temperatura corporal interna constante, generalmente entre 36,1 y 37,8 °C.
- El calor corporal es transferido por conducción, convección, radiación y evaporación. En reposo, la mayor parte del calor se pierde por radiación, pero durante el ejercicio, la evaporación se convierte en el medio más importante de pérdida de calor.
- La humedad elevada disminuye la capacidad de perder calor por evaporación.

Control del intercambio de calor

La temperatura corporal interna (rectal) en reposo se mantiene aproximadamente a 37 °C. Pero durante el ejercicio, dado que con frecuencia el cuerpo no es capaz de disipar el calor con la misma rapidez con que es producido, una persona puede desarrollar una temperatura interna superior a los 40 °C, con una temperatura muscular superior a 42 °C. Los sistemas energéticos de los músculos se hacen químicamente más eficaces con una pequeña elevación de la temperatura muscular. Pero temperaturas corporales internas superiores a 40 °C pueden afectar adversamente el sistema nervioso y reducir todavía más los esfuerzos por descargar el exceso de calor. ¿Cómo puede nuestro cuerpo regular su temperatura interna?

El hipotálamo: nuestro termostato

Los mecanismos que regulan la temperatura corporal son análogos al termostato que controla la temperatura del aire de nuestra casa, aunque los mecanismos de nuestro cuerpo funcionan de una forma más compleja y generalmente con mayor precisión que el sistema de calefacción y refrigeración de nuestra casa. Los sensorreceptores, llamados **termorreceptores,** detectan los cambios en la temperatura corporal y transmiten esta información al termostato de nuestro cuerpo: el hipotálamo. En respuesta, el hipotálamo activa los mecanismos que regulan el calentamiento o el enfriamiento. Al igual que el termostato de nuestra casa, el hipotálamo tiene una temperatura predeterminada, o punto fijo, que intenta mantener. La más pequeña desviación de este punto fijo indica a nuestro **centro termorregulador,** localizado dentro del hipotálamo, que reajuste la temperatura corporal. En la figura 10.5 se representa este proceso de **termorregulación.**

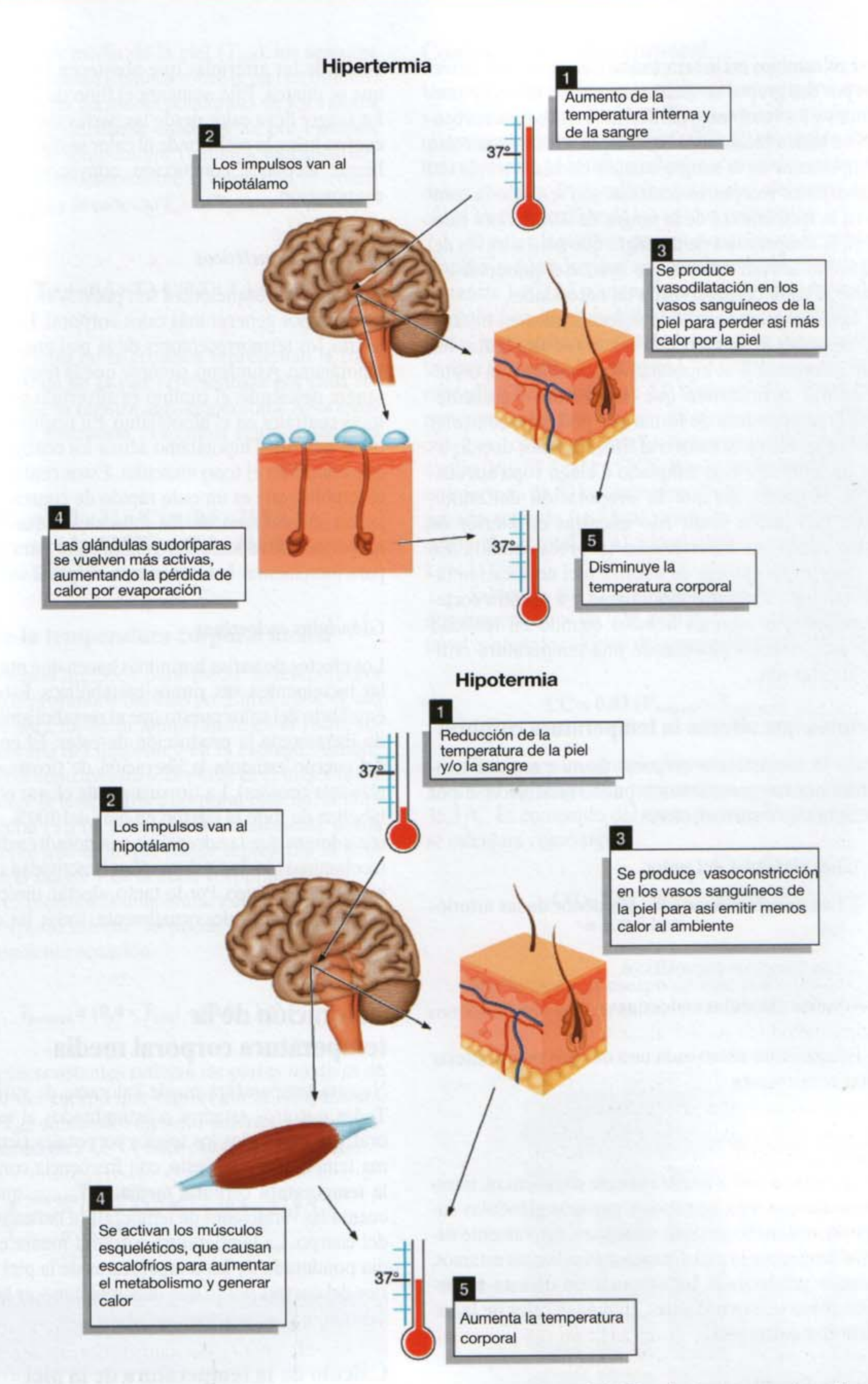


Figura 10.5 Visión general del papel del hipotálamo en el control de la temperatura corporal. *(a)* Cuando el cuerpo se sobrecalienta (hipertermia), el hipotálamo se estimula y activa el riego sanguíneo a la piel y la producción de sudor para eliminar el exceso de calor corporal. *(b)* Cuando la sangre y los tejidos corporales están por debajo del valor de referencia de 37 °C (hipotermia), el hipotálamo emite señales a la piel para prevenir la pérdida de calor y activa los escalofríos para producir más calor.

Los cambios en la temperatura corporal son detectados por dos grupos de termorreceptores: los receptores centrales y los receptores periféricos. Los receptores centrales se hallan localizados en el hipotálamo y controlan la temperatura de la sangre cuando circula a través del cerebro. Estos receptores centrales son sensibles a cambios en la temperatura de la sangre de 0,01 °C. Los cambios en la temperatura de la sangre que pasa a través del hipotálamo activan reflejos que ayudan a conservar o a eliminar el calor corporal según las necesidades.

Los receptores periféricos, localizados en nuestra piel, controlan la temperatura a nuestro alrededor. Facilitan información al hipotálamo y también a la corteza cerebral, permitiendo que percibamos conscientemente la temperatura de forma que podamos controlar nuestra exposición al calor o al frío. Podemos decidir irnos a un ambiente más templado o elegir ropa adecuada. No obstante, durante la evaporación del sudor, nuestra piel puede sentir frío mientras el interior de nuestro cuerpo es hipertérmico (sobrecalentado). En este caso, los receptores de nuestra piel notificarían incorrectamente a nuestro hipotálamo y a nuestra corteza cerebral que estamos helados cuando en realidad puede que estemos alcanzando una temperatura críticamente elevada.

Efectores que alteran la temperatura corporal

Cuando la temperatura corporal fluctúa, nuestra temperatura normal generalmente puede restablecerse por las acciones de cuatro efectores:

1. Las glándulas del sudor.
2. Los músculos lisos sitos alrededor de las arteriolas.
3. Los músculos esqueléticos.
4. Varias glándulas endocrinas.

Examinemos cómo cada uno de ellos puede alterar nuestra temperatura.

Glándulas sudoríparas

Cuando nuestra piel o nuestra sangre se calientan, nuestro hipotálamo envía impulsos a nuestras glándulas sudoríparas, ordenándoles que segreguen activamente sudor que humedece la piel. Cuanto más calientes estamos, más sudor producimos. La evaporación de esta humedad, tal como se ha visto antes, elimina el calor de la superficie de nuestra piel.

Músculos lisos alrededor de las arteriolas

Cuando nuestra piel y nuestra sangre se calientan, nuestro hipotálamo envía señales a los músculos lisos de la pared de las arteriolas que abastecen la piel, haciendo que se dilaten. Ello aumenta el flujo de sangre a la piel. La sangre lleva calor desde las partes más profundas del cuerpo hasta la piel, donde el calor se disipa hacia el ambiente mediante conducción, convección, radiación o evaporación.

Músculos esqueléticos

Los músculos esqueléticos son puestos en acción cuando necesitamos generar más calor corporal. En un ambiente frío, los termorreceptores de la piel envían señales al hipotálamo. Asimismo, siempre que la temperatura de la sangre desciende, el cambio es advertido por los receptores centrales en el hipotálamo. En respuesta a esta entrada neural, el hipotálamo activa los centros cerebrales que controlan el tono muscular. Estos centros estimulan el temblor, que es un ciclo rápido de contracción y relajación involuntaria de los músculos esqueléticos. Esta mayor actividad muscular genera calor para mantener o para incrementar la temperatura corporal.

Glándulas endocrinas

Los efectos de varias hormonas hacen que nuestras células incrementen sus ritmos metabólicos. Esto afecta el equilibrio del calor puesto que el metabolismo aumentado incrementa la producción de calor. El enfriamiento del cuerpo estimula la liberación de tiroxina (desde la glándula tiroides). La tiroxina puede elevar el ritmo metabólico de todo el cuerpo en más del 100%. Asimismo, recordemos que la adrenalina y la noradrenalina (las catecolaminas) imitan y aumentan la actividad del sistema nervioso simpático. Por lo tanto, afectan directamente el ritmo metabólico de, virtualmente, todas las células del cuerpo.

Valoración de la temperatura corporal media

Nuestra temperatura puede valorarse de varios modos. Todos nosotros estamos acostumbrados al termómetro oral, pero no todos los tejidos corporales tienen la misma temperatura. Por esto, con frecuencia consideramos la **temperatura corporal media,** o $T_{corporal}$, que tiene en cuenta las variaciones de temperatura halladas a lo largo del cuerpo. La temperatura corporal media es una media ponderada de las temperaturas de la piel y del interior del cuerpo, por lo que debemos conocer las dos para calcular la $T_{corporal}$.

Cálculo de la temperatura de la piel

Nuestra piel está generalmente más fría que el núcleo central de nuestro cuerpo porque está afectada por la evaporación y por la temperatura del aire. Para determi-

la temperatura media de la piel (T_{piel}), los sensores de la temperatura están situados sobre la piel en diferentes áreas del cuerpo. La media ponderada de los valores resultantes puede calcularse entonces. Si, por ejemplo, los sensores de la temperatura (también llamados termistores) fueron colocados sobre el brazo (T_b), el tronco (T_t), la pierna (T_p), y la cabeza (T_c), la T_{piel} puede calcularse como sigue:

$$T_{piel} = (0{,}1 \times T_b) + (0{,}6 \times T_t) + (0{,}2 \times T_p) + (0{,}1 \times T_c)$$

Las constantes de la ecuación representan la fracción del área total de la piel representada por cada región desde la que se registra una temperatura. Ahora, para que sirva de ilustración, pongamos algunos números en la ecuación:

$$T_{piel} = (0{,}1 \times 32{,}0\ °C) + (0{,}6 \times 33{,}0\ °C) + (0{,}2 \times 32{,}5\ °C) + (0{,}1 \times 31{,}5\ °C)$$
$$T_{piel} = 32{,}7\ °C$$

Cálculo de la temperatura corporal media

Se usan diversos métodos para medir la temperatura de los tejidos profundos del cuerpo. Entre ellos, el uso de sensores para medir la temperatura en el recto, sobre la membrana del tímpano y en el esófago. Aunque hay una cierta controversia sobre cuál es el mejor lugar para controlar la temperatura corporal interna, la temperatura rectal (T_r) ha sido la más ampliamente usada porque se cree que es la que mejor representa la temperatura de la sangre y de la masa corporal interna.

Una vez tenemos la temperatura de la piel y la temperatura corporal interna, se puede calcular la $T_{corporal}$ usando la siguiente ecuación:

$$T_{corporal} = (0{,}4 \times T_{piel}) + (0{,}6 \times T_r)$$

Aquí, las constantes reflejan las partes relativas de la totalidad del cuerpo que representa la temperatura. Usando la T_{piel} de nuestro ejemplo anterior, y suponiendo una T_r media de 37,0 °C, estos cálculos revelan que

$$T_{corporal} = (0{,}4 \times 32{,}7\ °C) + (0{,}6 \times 37{,}0\ °C)$$
$$T_{corporal} = 35{,}3\ °C$$

$$T_{corporal} = (0{,}4 \times T_{piel}) + (0{,}6 \times T_r)$$

Contenido de calor corporal

Una vez se ha calculado la temperatura corporal media y sabiendo el peso corporal ($P_{corporal}$), puede averiguarse el contenido de calor corporal (CC). El **contenido de calor** representa el total de calorías contenidas en los tejidos corporales. Para calcular este valor, debemos conocer el calor específico de los tejidos corporales.

El calor específico de una sustancia es la cantidad de calor requerido para cambiar la temperatura de esta sustancia 1 °C. Tal como se ha señalado en el capítulo 4, la kilocaloría es la unidad de medida de la energía calorífica, representando el calor requerido para elevar la temperatura de 1 kg de agua 1 °C. Por lo tanto, el calor específico del agua es de 1,0 $kcal \cdot kg^{-1} \cdot °C^{-1}$. Otros componentes del cuerpo tienen diferentes calores específicos. Los tejidos corporales tienen un calor específico medio de 0,83 $kcal \cdot kg^{-1} \cdot °C^{-1}$. Por lo tanto, si la $T_{corporal}$ de una persona de 50 kg aumentase 1°C, la cantidad de calor ganado sería de 0,83 kcal por cada kilogramo de peso corporal, un total de 41,5 kcal (0,83 $kcal \cdot kg^{-1} \cdot °C^{-1} \times 50\ kg \times 1\ °C$).

Sabiendo que el calor específico medio de los tejidos corporales es de 0,83 $kcal \cdot kg^{-1} \cdot °C^{-1}$, podemos calcular el contenido calórico del cuerpo humano como sigue:

$$CC = 0{,}83\ (P_{corporal} \times T_{corporal})$$

Pongamos un ejemplo. Supongamos que una persona de 50 kg tenga una temperatura corporal media de 35,3 °C. El contenido del calor corporal de esta persona se calculará como sigue:

$$CC = 0{,}83\ (50\ kg \times 35{,}3\ °C)$$
$$= 1.465\ kcal$$

Por lo tanto, el cuerpo de este individuo de 50 kg contiene 1.456 kcal de calor.



Relación de intercambio del calor

Los cálculos del contenido de calor corporal son útiles para estimar la relación de intercambio de calor corporal. Si, por ejemplo, nuestro contenido de calor permanece constante durante un largo período de ejercicio, podemos suponer que nuestro sistema termorregulador es eficiente en un 100% –disipa tanto calor como producen nuestros músculos–. Supongamos, en cambio, que nuestra temperatura corporal interna se eleva, mientras que la temperatura de la piel y el peso corporal permanecen constantes. Aumentar nuestra temperatura corporal interna incrementa nuestra temperatura corporal media. Esto, a su vez, eleva el contenido de calor corporal. Por tanto, el incremento de calor se expresa mediante la ecuación:

Aumento de calor (kcal) = calor específico (kcal · kg^{-1}·$°C^{-1}$) × peso corporal (kg) × cambio de temperatura (°C)

En condiciones de reposo, un cuerpo mediano generalmente produce entre 1,25 y 1,50 kcal de calor por minuto. Bloquear completamente la capacidad del cuerpo para disipar calor aumentaría su contenido de calor entre 75 y 90 kcal por hora. Por lo tanto, la capacidad para descargar el exceso de calor metabólico es crucial, incluso cuando se está en reposo. Sin esta capacidad, el contenido de calor corporal aumentaría rápidamente hasta niveles incompatibles con la vida.

Durante el ejercicio, la producción de calor puede rebasar las 15 kcal por minuto (900 kcal por hora). Los mecanismos para la disipación del calor están fuertemente sobrecargados. Tales cantidades de calor sólo se pueden disipar evaporando una gran cantidad de sudor. Cada litro de sudor evaporado elimina 580 kcal, por lo que el cuerpo tiene que perder 1,55 litros de sudor por hora si todo el sudor se evaporase y todo el calor metabólico se eliminase por evaporación (900 kcal de calor producido/580 kcal eliminadas por litro de sudor = 1,55 litros).

- El hipotálamo alberga nuestro centro termorregulador. Actúa como un termostato, controlando nuestra temperatura y acelerando la pérdida o producción de calor según las necesidades.
- Dos grupos de termorreceptores proporcionan información sobre la temperatura a nuestro centro termorregulador. Los receptores periféricos de la piel transmiten información sobre la temperatura de nuestra piel y sobre el ambiente que la rodea. Los receptores centrales de nuestro hipotálamo transmiten información sobre la temperatura corporal interna.
- Los efectores pueden alterar la temperatura corporal. Una mayor actividad muscular esquelética incrementa nuestra temperatura al aumentar la producción de calor metabólico. La mayor actividad de las glándulas sudoríparas reduce la temperatura corporal incrementando la pérdida de calor por evaporación. Los músculos lisos de las arteriolas pueden dilatarse para dirigir sangre hacia la piel para transferir calor, o contraerse para retener el calor en las partes profundas del cuerpo. La producción de calor metabólico puede ser incrementada por las acciones de hormonas como la tiroxina y las catecolaminas.
- La temperatura corporal media es una media ponderada de la temperatura de la piel y la temperatura corporal interna.
- El contenido de calor de nuestro cuerpo es la cantidad total de calor en kilocalorías que contiene.

Respuestas fisiológicas al ejercicio con altas temperaturas

La producción de calor es beneficiosa cuando se hace ejercicio en un ambiente frío. Ayuda a mantener la temperatura corporal normal. No obstante, incluso cuando hacemos ejercicio en un ambiente térmicamente neutro, como, por ejemplo, entre 21 y 26 °C, la carga de calor metabólico impone una considerable carga sobre los mecanismos que controlan la temperatura corporal. En esta sección examinamos algunos cambios fisiológicos que se producen en respuesta al ejercicio mientras el cuerpo es expuesto al estrés por calor, y el impacto que estos cambios tienen sobre el rendimien-

ra. Para este análisis, el estrés por calor quiere decir cualquier condición ambiental que produce un incremento de la temperatura corporal y que pone en peligro la homeostasis.

Función cardiovascular

Tal como hemos aprendido en el capítulo 7, el ejercicio incrementa las demandas sobre el sistema cardiovascular. Cuando se añade la necesidad de regular la temperatura corporal, el sistema cardiovascular puede verse sobrecargado durante el ejercicio en un ambiente caluroso. El sistema circulatorio transporta el calor generado en los músculos a la superficie corporal, donde puede ser transferido al ambiente. Para conseguir esto durante el ejercicio en un ambiente caluroso, una gran parte del gasto cardíaco debe ser compartido por la piel y por los músculos activos. Puesto que el volumen sanguíneo es limitado, el ejercicio presenta un complejo problema: un mayor flujo sanguíneo hacia una de estas áreas reduce automáticamente el flujo hacia las demás.

Consideremos lo que sucede cuando corremos a ritmo rápido en un día caluroso. El ejercicio aumenta la demanda de flujo sanguíneo y de aporte de oxígeno a nuestros músculos. Este exceso de calor puede disiparse solamente si el flujo sanguíneo hacia la piel aumenta, transfiriendo el calor hacia la superficie corporal. Sin embargo, el flujo sanguíneo hacia la piel no puede aumentar lo necesario si los músculos reciben todo el flujo de sangre que necesitan. Por lo tanto, las demandas de los músculos dificultan la transferencia de calor hacia la piel.

Al mismo tiempo, nuestro centro termorregulador ordena a nuestro sistema cardiovascular dirigir un mayor flujo sanguíneo hacia la piel. Los vasos superficiales de la sangre se dilatan para llevar una mayor cantidad de calor de la sangre hacia la superficie de nuestro cuerpo. Esto restringe la cantidad de sangre disponible para los músculos activos, limitando su capacidad de resistencia. Por lo tanto, las demandas cardiovasculares del ejercicio y las de la termorregulación compiten por el limitado aporte sanguíneo.

Hacer ejercicio en ambiente caluroso establece una competición entre los músculos activos y la piel por el limitado suministro de sangre. Los músculos necesitan sangre y el oxígeno que aporta para mantener la actividad; la piel necesita sangre para facilitar la pérdida de calor a fin de mantener el cuerpo frío.

Para mantener un gasto cardíaco constante con el alejamiento de la sangre hacia la periferia, el sistema cardiovascular debe realizar algunas adaptaciones considerables. La redistribución sanguínea reduce el volumen de la misma que vuelve al corazón, lo cual reduce el volumen diastólico final. Esto, a su vez, reduce el volumen sistólico. El gasto cardíaco permanece razonablemente constante a lo largo de una sesión de ejercicio de 30 min de duración en un ambiente caluroso (36 °C) y en un ambiente templado (20 °C), a pesar de una constante reducción del volumen sistólico. La reducción del volumen sistólico a lo largo del ejercicio se ve compensada por un gradual aumento de la frecuencia cardíaca. A esto se le conoce como desplazamiento cardiovascular y se trató en el capítulo 7.

No obstante, llegado a cierto punto, nuestro cuerpo no puede seguir compensando las crecientes demandas del ejercicio: ni los músculos ni la piel pueden recibir un adecuado flujo sanguíneo. En consecuencia, cualquier factor que tiende a sobrecargar el sistema cardiovascular o a interferir con la disipación de calor puede perjudicar drásticamente nuestro rendimiento y aumentar el riesgo de sobrecalentamiento. No es ninguna sorpresa que esto signifique que las mejores capacidades de resistencia se logran en condiciones frías. Casi nunca se baten récords, por ejemplo, en las carreras de fondo cuando la tensión del calor ambiental es grande.



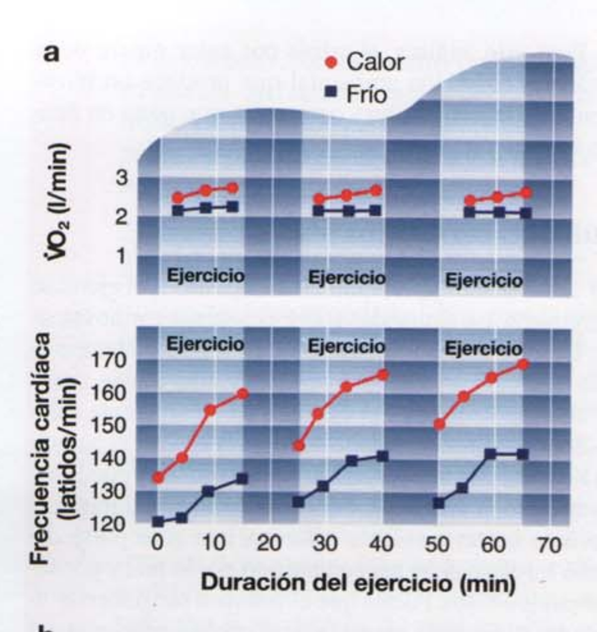
Producción de energía

Estudios realizados por Fink y cols., demostraron que, además de elevar la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca, el ejercicio realizado en un ambiente caluroso incrementa también el consumo de oxígeno, haciendo que los músculos activos usen más glucógeno y produzcan más lactato en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente frío.[5] Tal como se muestra en la figura 10.6*a*, la realización de series repetidas de ejercicio (15 min) en ambiente caluroso (40 °C) aumentó significativamente la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno de los sujetos en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente más frío (9 °C). Tal como se ha descrito antes, un ambiente más caluroso impone mayor estrés sobre el sistema cardiovascular, lo cual eleva la frecuencia cardíaca. Asimismo, una mayor producción de sudor y una mayor intensidad de la respiración demandan más energía, lo cual requiere un mayor consumo de oxígeno. Tal como se ve en la figura 10.6*b*, el flujo de sangre comprometido hacia los músculos durante el ejercicio en un ambiente caluroso conlleva un mayor uso de glucógeno muscular y la producción de más ácido láctico. Por lo tanto, el ejercicio en un ambiente caluroso puede acelerar el agotamiento del glucógeno e incrementar el lactato muscular, sabiéndose que ambas cosas contribuyen a las sensaciones de fatiga y de agotamiento.

Equilibrio del fluido corporal: sudoración

Bajo determinadas condiciones, la temperatura del ambiente se acerca y puede superar la de la piel y la de las partes profundas del cuerpo. Tal como se ha mencionado antes, esto hace que la evaporación sea mucho más importante para la pérdida de calor porque la radiación, la convección y la conducción resultan menos efectivas cuando la temperatura ambiental se eleva. De hecho, estos mecanismos pueden conducir a una ganancia de calor en condiciones ambientales extremas. Una mayor dependencia de la evaporación implica una mayor demanda de sudoración.

Las glándulas sudoríparas están controladas por la estimulación del hipotálamo. La tem-



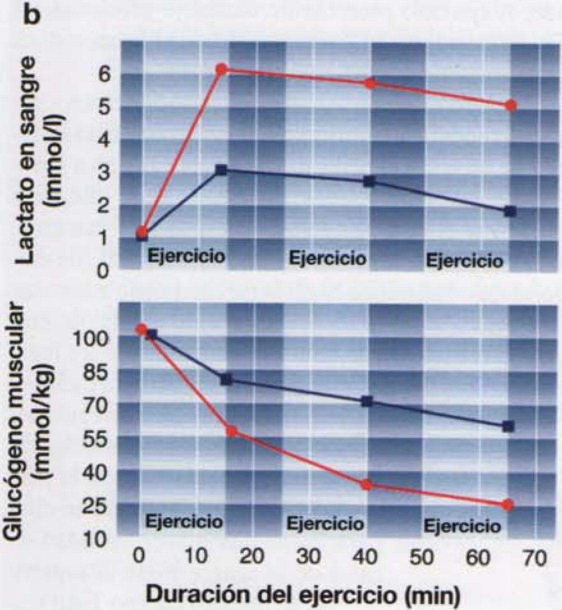


Figura 10.6 *(a)* Respuestas del consumo de oxígeno y de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en condiciones de calor (40 °C y 15% de humedad) y de frío (9 °C y 55% de humedad); *(b)* cambios en el lactato sanguíneo y en el glucógeno muscular durante la práctica del ciclismo en las mismas condiciones..
Adaptado, con autorización, de W. Fink, D.L. Costill, P. Van Andel, y L. Getchell, 1975, "Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold", *Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, **34**: 183-190.



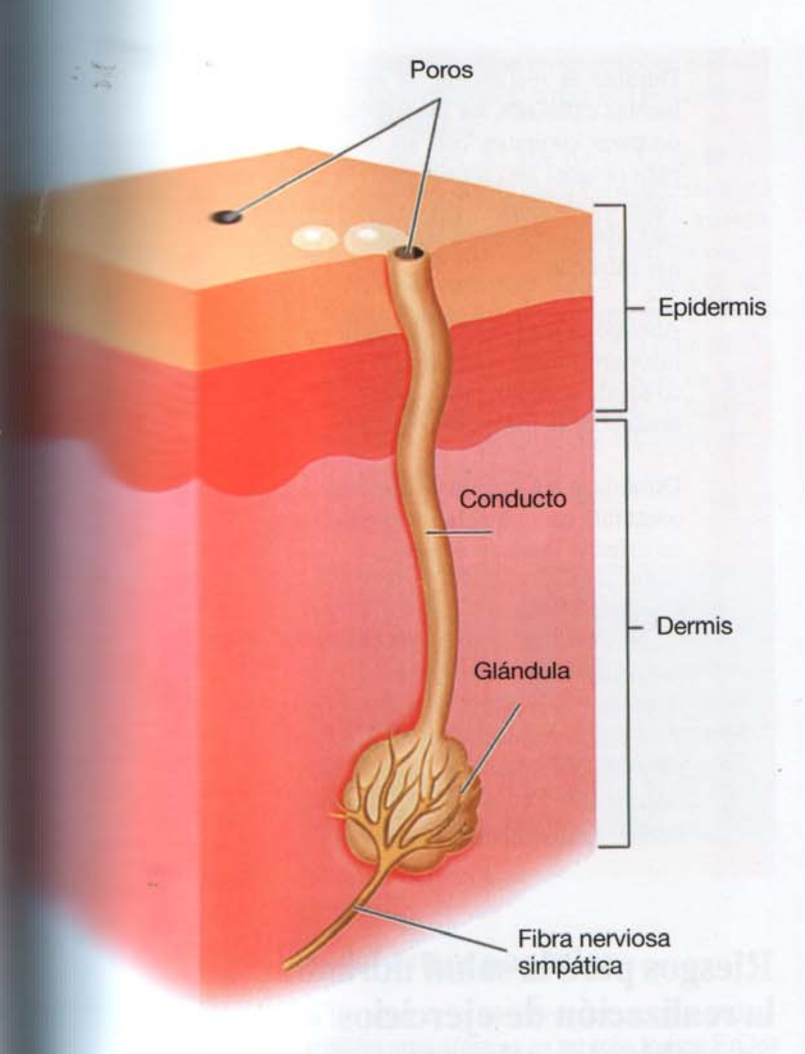


Figura 10.7 Glándula sudorípara ecrina inervada por un nervio simpático.

TABLA 10.2 Concentraciones de sodio y de cloro en el sudor de sujetos entrenados y no entrenados durante el ejercicio

Sujetos	Na^+ en el sudor (mmol/l)	Cl en el sudor (mmol/l)	K^+ en el sudor (mmol/l)
Hombres no entrenados	90	60	4
Hombres entrenados	35	30	4
Mujeres no entrenadas	105	98	4
Mujeres entrenadas	62	47	4

Datos del Human Performance Laboratory, Ball State University.

peratura elevada de la sangre hace que el hipotálamo transmita impulsos a través de las fibras nerviosas simpáticas a los millones de glándulas sudoríparas distribuidas sobre la superficie corporal. Las glándulas sudoríparas son estructuras tubulares que se extienden a través de la dermis y de la epidermis, abriéndose hacia la piel, tal como se ilustra en la figura 10.7.

El sudor se forma por la filtración de plasma. Cuando el material filtrado pasa a través del conducto de la glándula, el sodio y el cloruro son gradualmente reabsorbidos hacia los tejidos circundantes y luego hacia la sangre. Cuando se suda ligeramente, el sudor filtrado viaja lentamente a través de los túbulos, dejando tiempo para una casi completa reabsorción del sodio y del cloruro. Por lo tanto, el sudor que se forma mientras se suda ligeramente contiene muy poca cantidad de estos minerales cuando llega a la piel. No obstante, cuando la intensidad de la sudoración aumenta durante el ejercicio, las sustancias filtradas se desplazan con mayor rapidez a través de los túbulos, dejando menos tiempo para la reabsorción. En consecuencia, el contenido de sodio y de cloruro del sudor puede ser considerablemente mayor.

Tal como se ve en la tabla 10.2, el contenido mineral del sudor de cada persona es significativamente diferente en sujetos entrenados y no entrenados. Con el entrenamiento y la exposición continua al calor, la aldosterona puede estimular vigorosamente las glándulas sudoríparas, haciendo que reabsorban más sodio y cloruro. Desgraciadamente, las glándulas sudoríparas no tienen un mecanismo similar para conservar otros electrólitos. El potasio, el calcio y el magnesio, por ejemplo, se hallan normalmente en las mismas concentraciones tanto en el sudor como en el plasma.

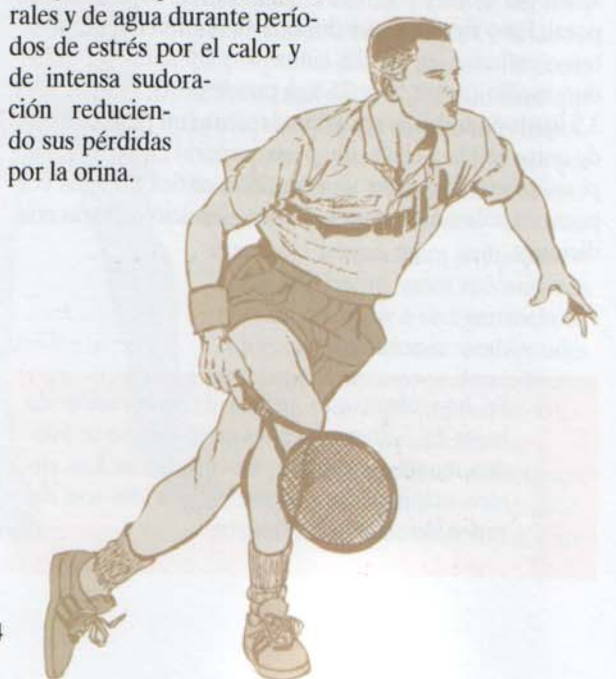
Cuando se ejecutan ejercicios pesados en condiciones calurosas, el cuerpo puede perder más de 1 litro de sudor por hora y por metro cuadrado de superficie corporal. Esto significa que durante la realización de un intenso esfuerzo en un día caluroso y húmedo, un individuo medio (entre 50 y 75 kg) puede perder entre 1,5 y 3,5 litros de sudor, o aproximadamente un peso corporal de entre el 2% y el 4% del peso corporal cada hora. Una persona puede perder una cantidad crítica de agua corporal en sólo unas pocas horas de ejercicio en estas condiciones.

> Se han observado ritmos de sudoración de hasta 2 y 3 litros por hora, pero que no se pueden mantener durante muchas horas. Los ritmos máximos de sudoración por día son del orden de entre 10 y 15 litros.

Un elevado ritmo de sudoración reduce el volumen sanguíneo. Ello limita el volumen de sangre disponible para abastecer las necesidades de los músculos y prevenir la acumulación de calor, lo cual, a su vez, reduce el potencial de rendimiento, especialmente en actividades que requieren resistencia. En los corredores de fondo, las pérdidas de sudor pueden aproximarse hasta el 6% o el 10% del peso corporal. Una deshidratación tan importante puede limitar la sudoración subsecuente y hacer que el individuo tenga propensión a sufrir enfermedades relacionadas con el calor. El capítulo 14 facilita una detallada discusión sobre la deshidratación y el valor de la reposición de fluido.

La pérdida de minerales y de agua por la sudoración activa la liberación de aldosterona y de la hormona antidiurética (ADH). Recordemos que la aldosterona es responsable del mantenimiento de niveles apropiados de sodio y que la ADH mantiene el equilibrio de los fluidos. Tal como se ha mencionado en el capítulo 5, la aldosterona es liberada desde la corteza adrenal en respuesta a estímulos tales como un menor contenido de sodio en la sangre, un menor volumen de sangre o una menor tensión arterial. Durante la realización de ejercicios intensos en ambientes calurosos y durante días repetidos de ejercicio con calor, esta hormona limita la excreción de sodio desde los riñones. El cuerpo retiene más sodio, lo que a su vez favorece la retención de agua. Por esto, los volúmenes de fluidos en el plasma y de fluidos intersticiales pueden aumentar entre un 10% y un 20%. Esto permite que el cuerpo retenga agua y sodio en preparación para exposiciones adicionales al calor y a posteriores pérdidas de sudor.

Asimismo, el ejercicio y la pérdida de agua corporal estimulan la glándula pituitaria posterior para que libere ADH. Esta hormona estimula la reabsorción de agua desde los riñones, lo cual favorece todavía más la retención de fluidos en el cuerpo. Así, el cuerpo intenta compensar la pérdida de minerales y de agua durante períodos de estrés por el calor y de intensa sudoración reduciendo sus pérdidas por la orina.



- Durante la realización de ejercicios en ambientes calurosos, los mecanismos de pérdida de calor compiten con los músculos activos para obtener una mayor porción del limitado volumen de sangre. Por lo tanto, ningún área está adecuadamente abastecida bajo condiciones extremas.
- Aunque el gasto cardíaco puede permanecer razonablemente constante, el volumen sistólico puede declinar, produciendo una elevación gradual de la frecuencia cardíaca.
- Durante la realización de ejercicios a un ritmo constante en ambientes calurosos, el consumo de oxígeno también aumenta.
- Durante la realización de ejercicios en un ambiente caluroso la sudoración aumenta, y esto puede conducir rápidamente a la deshidratación y a una pérdida excesiva de electrólitos. Para compensarlo, la liberación de aldosterona y de ADH aumenta, ocasionando la retención de sodio y de agua, lo cual puede incrementar el volumen de plasma.

Riesgos para la salud durante la realización de ejercicios en ambientes calurosos

A pesar de las defensas que posee el cuerpo para defenderse de la hipertermia, la producción excesiva de calor por los músculos activos, el calor tomado del ambiente y los estados que impiden la disipación del exceso de calor corporal elevan la temperatura interna del cuerpo hasta niveles que deterioran las funciones celulares normales. En tales condiciones, el aumento excesivo de calor supone un riesgo para la salud, tal y como pusimos de manifiesto en la anécdota con la que iniciamos este capítulo. La temperatura del aire sola no es un índice preciso de la tensión fisiológica total impuesta al cuerpo cuando hace calor. Hay que tener en cuenta al menos cuatros variables:

- Temperatura del aire
- Humedad
- Velocidad del aire
- Grado de radiación térmica

Todo esto influye en el grado de estrés por el calor de la persona. Las contribuciones de cada uno de estos

factores al estrés total por calor no se conocen con claridad, porque las contribuciones varían con las cambiantes condiciones ambientales.

Con una temperatura del aire de 23 °C, un individuo que hace ejercicio en un día claro y soleado sin viento perceptible experimenta considerablemente más estrés por el calor que alguien que hace ejercicio con la misma temperatura del aire, pero bajo una capa de nubes y con una brisa ligera. A temperaturas superiores a 30 ó 32 °C, la radiación, la conducción y la convección añaden una carga de calor corporal sustancial, en lugar de actuar como caminos para perder calor. ¿Cómo, entonces, podemos juzgar la intensidad del estrés por el calor al que podemos estar expuestos?

El estrés por calor no queda reflejado con precisión únicamente por la temperatura del aire. La humedad, la velocidad del aire (o viento) y la radiación térmica también contribuyen al estrés total por el calor que experimentamos cuando hacemos ejercicio en un ambiente caluroso.

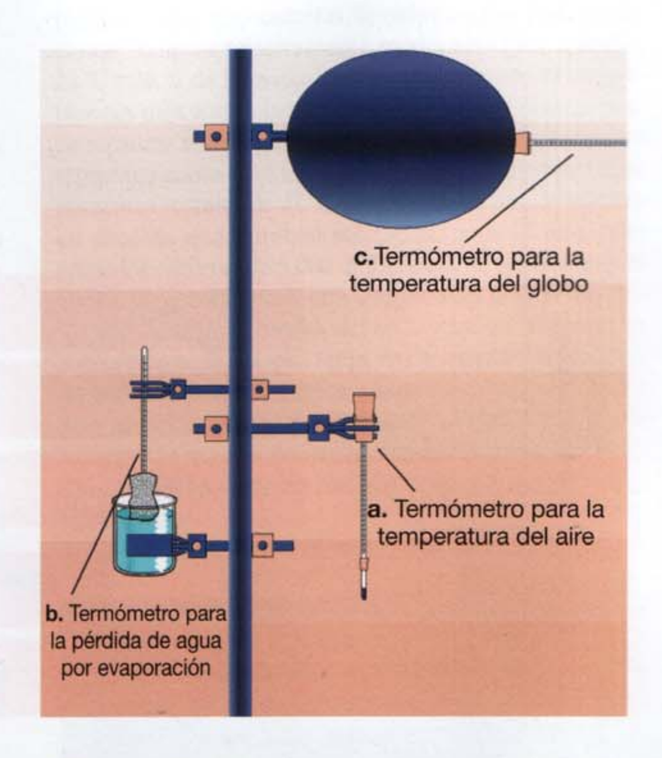


Figura 10.8 Termómetro de globo húmedo donde aparecen los termómetros para *(a)* la temperatura del aire, *(b)* la pérdida de agua por evaporación y *(c)* la temperatura del globo.

Medición del estrés por calor

A lo largo de los años, se han hecho esfuerzos para cuantificar las variables atmosféricas en un solo índice. En los años setenta, se ideó la **temperatura de humedad global (THG)** para informar simultáneamente sobre la conducción, la convección, la evaporación y la radiación (véase figura 10.8). Facilita una sola lectura de la temperatura para estimar la capacidad de enfriamiento del ambiente circundante.

El globo seco mide la temperatura real del aire (T_{GS}). El globo húmedo se mantiene humedecido. Cuando se evapora agua desde este globo, su temperatura (T_{GH}) será menor que la del globo seco, simulando el efecto de la evaporación del sudor sobre nuestra piel. La diferencia entre las temperaturas del globo húmedo y del globo seco indica la capacidad del ambiente para enfriar mediante la evaporación. En aire inmóvil con una humedad del 100%, las temperaturas de estos dos globos son las mismas porque la evaporación es imposible. Un menor grado de humedad y el aire en movimiento facilitan la evaporación, aumentando la diferencia entre temperaturas de estos dos globos. El globo negro absorbe el calor irradiado. Por lo tanto, su temperatura (T_G) es un buen indicador de la capacidad del ambiente para transmitir el calor irradiado.

Las temperaturas de estos tres globos pueden juntarse para estimar la dificultad que el ambiente atmosférico general impone a la temperatura corporal en un ambiente específico usando la siguiente ecuación:

$$THG = 0{,}1\ (T_{GS}) + 0{,}7\ (T_{GH}) + 0{,}2\ (T_G)$$

Esta medición de la tensión térmica ha recibido una considerable atención durante los últimos años, y ahora está siendo utilizada por entrenadores para prevenir los riesgos para la salud asociados a las competiciones deportivas en ambientes térmicamente estresantes.

$THG = 0{,}1\ (T_{GS}) + 0{,}7\ (T_{GH}) + 0{,}2\ (T_G)$

Trastornos relacionados con el calor

La exposición a la combinación de estrés por el calor interno y de incapacidad para disipar el calor generado metabólicamente puede provocar tres lesiones relacionadas con el calor (ver figura 10.9):

1. Calambres por calor.
2. Síncope por calor.
3. Golpe de calor.

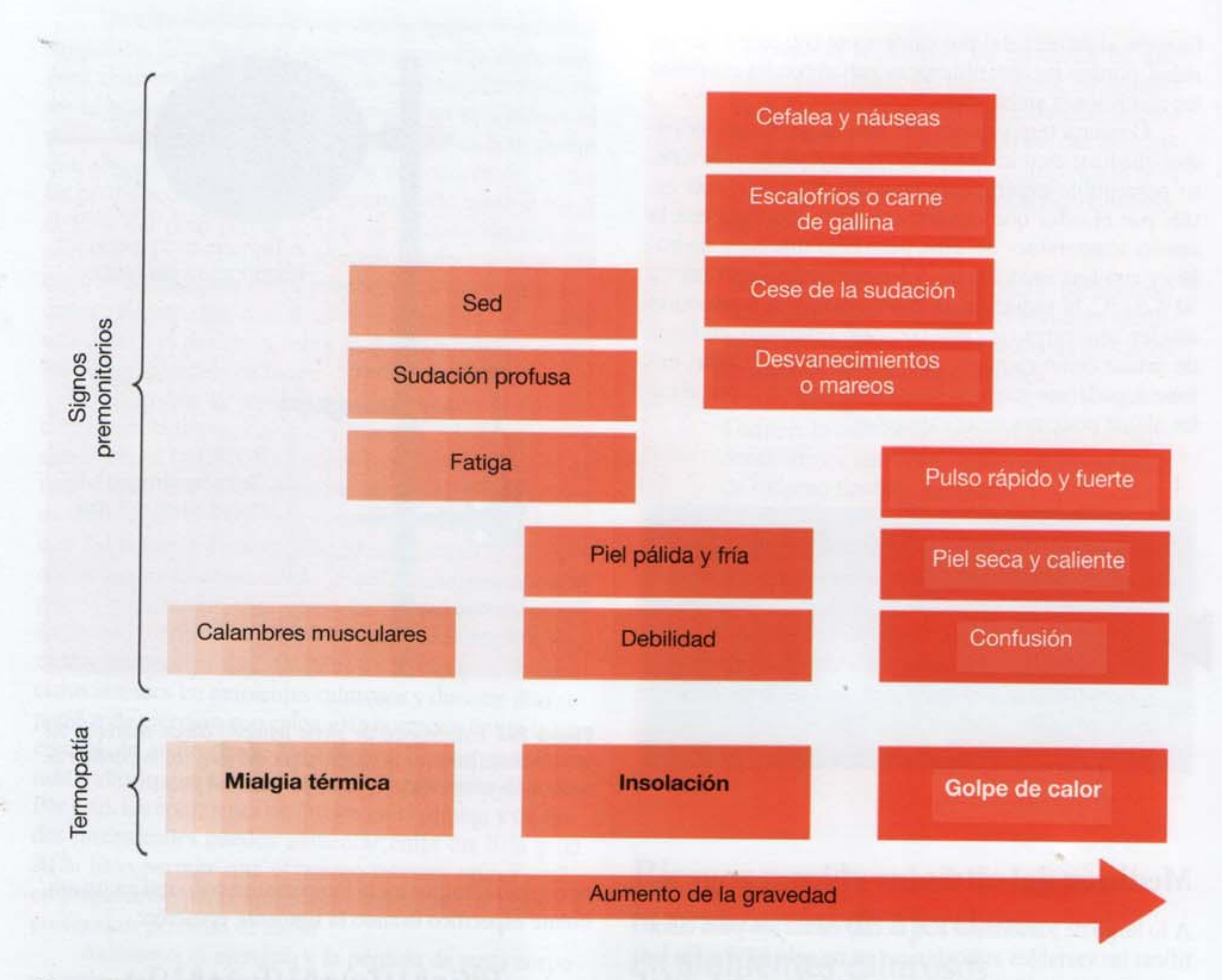


Figura 10.9 Signos premonitorios de mialgia térmica, insolación y golpe de calor. ©PepsiCo 1995. Reproducido con autorización.

Calambres por calor

Los **calambres por calor,** el menos grave de los trastornos por el calor, se caracterizan por la aparición de agudos calambres en los músculos esqueléticos. Afectan principalmente los músculos más intensamente usados durante el ejercicio. Este trastorno es producido probablemente por la pérdida de minerales y por la deshidratación que acompaña a elevados índices de sudoración, pero no se ha establecido plenamente una relación de causa y efecto. Los calambres por calor se tratan llevando al individuo afectado a un lugar más fresco y administrándole fluidos o una solución salina.

Síncope por calor

El **síncope por calor** normalmente va acompañado por síntomas tales como fatiga extrema, jadeo, vértigo, vómitos, desmayos, piel fría y húmeda, o caliente y seca, hipotensión (baja tensión arterial) y un pulso débil y rápido. Es producido por la incapacidad del sistema cardiovascular para satisfacer adecuadamente las necesidades del cuerpo. Recordemos que durante la realización de ejercicios en ambiente caluroso nuestros músculos activos y nuestra piel, a través de los cuales se pierde el exceso de calor, compiten por obtener una buena parte del volumen total de sangre. El síncope por calor se produce cuando estas demandas simultáneas no son satisfechas. Generalmente, el trastorno se produce cuando el volumen de sangre se reduce, por una excesiva pérdida de fluidos o por la pérdida de minerales debido a la sudoración.

Con el síncope por calor, los mecanismos termorreguladores funcionan, pero no pueden disipar el calor con suficiente rapidez porque no hay bastante volumen de

sangre para permitir una distribución adecuada hacia la piel. Aunque este proceso con frecuencia tiene lugar durante la realización de ejercicios entre leves y moderados en ambientes calurosos, generalmente no va acompañado por una elevada temperatura rectal. Algunas personas que se colapsan por el estrés por el calor muestran síntomas de síncope por calor, pero tienen temperaturas internas inferiores a 39 °C. Las personas que están mal condicionadas o que no están aclimatadas al calor son más susceptibles al síncope por calor.

El tratamiento para las víctimas de síncope por calor supone el descanso en un ambiente más fresco con los pies elevados para evitar un *shock*. Si la persona está consciente, la administración de agua salada suele recomendarse. Si la persona está inconsciente, es aconsejable la administración intravenosa de una solución salina supervisada médicamente. Si no se le presta atención, el síncope por calor puede degenerar en un golpe de calor.

Golpe de calor

El **golpe de calor** es un trastorno por calor que pone en peligro la vida y que requiere atención médica inmediata. Se caracteriza por:

- una elevación en la temperatura corporal interna hasta valores superiores a los 40 °C;
- cese de la sudoración;
- piel caliente y seca;
- pulso y respiración rápidos;
- generalmente hipertensión (tensión arterial elevada);
- confusión, e
- inconsciencia.

Si se deja sin tratar, el golpe de calor progresa hasta el coma, y la muerte le sigue con rapidez. El tratamiento supone enfriar rápidamente el cuerpo de la persona en un baño de agua fría o hielo, o envolver el cuerpo en sábanas húmedas y abanicar a la víctima.

Este trastorno es producido por la insuficiencia de los mecanismos termorreguladores del cuerpo. La producción de calor por el cuerpo durante el ejercicio depende de la intensidad del ejercicio y del peso corporal, por lo que los deportistas más pesados están sometidos a un mayor riesgo de sobrecalentamiento que los deportistas de menor peso cuando hacen ejercicio con la misma intensidad, suponiendo que ambos tengan aproximadamente el mismo nivel de aclimatación al calor.

Para el deportista, el golpe de calor no es un problema asociado solamente con condiciones extremas. Diversos estudios han revelado temperaturas rectales superiores a 40,5 °C en corredores de maratón que completaron con éxito carreras llevadas a cabo bajo condiciones térmicas relativamente moderadas (por ejemplo, 21 °C y 30 % de humedad relativa).[3,21] Incluso en competiciones más cortas, la temperatura corporal central puede alcanzar niveles peligrosos para la vida. En fecha tan temprana como es el año 1940, Robinson[17] observó temperaturas rectales de 41 °C en corredores que competían en pruebas que duraban solamente unos 14 min, tales como las carreras de 5.000 m. Después de una carrera de 10.000 m ejecutada con una temperatura del aire de 29,5 °C, una humedad relativa del 80% y un sol brillante, un corredor que se colapsó tenía una temperatura rectal de 43 °C.[2] Sin atención médica adecuada, tales fiebres pueden provocar daños permanentes al sistema nervioso central o la muerte. Afortunadamente, este corredor fue refrescado rápidamente con hielo y se recuperó sin complicaciones.

Cuando se hace ejercicio en un ambiente caluroso, si sentimos frío repentinamente y se nos pone la piel de gallina, debemos interrumpir el ejercicio, irnos a un ambiente fresco y tomar muchos fluidos fríos. El sistema termorregulador del cuerpo se ha confundido y cree que es preciso aumentar todavía más la temperatura corporal. Si no se trata, este proceso provocar un golpe de calor y la muerte.

Prevención de la hipertermia

No podemos hacer gran cosa sobre las condiciones ambientales. Por lo tanto, en condiciones amenazadoras, los deportistas deben reducir la intensidad de su esfuerzo a fin de disminuir su producción de calor y el riesgo de desarrollar **hipertermia** (temperatura corporal elevada). Todos los deportistas, entrenadores y organizadores deportivos deben ser capaces de reconocer los síntomas de la hipertermia. Afortunadamente, nuestras sensaciones subjetivas son proporcionales a la temperatura de nuestro cuerpo, tal como se indica en la tabla 10.3. Aunque en general la situación no es muy preocupante, si la temperatura permanece por debajo de los 40 °C durante la realización de ejercicios prolongados, los deportistas que experimentan dolores punzantes en la cabeza y escalofríos deben comprender que se están acercando rápidamente a una situación peligrosa que puede resultar fatal si continúan haciendo ejercicio.

Para prevenir los trastornos por el calor, deben tomarse diversas precauciones sencillas. No se debe competir ni practicar al aire libre cuando la THG es superior a 28 °C. Tal como se ha mencionado antes, puesto que la temperatura del globo húmedo refleja la hume-

TABLA 10.3 Síntomas subjetivos asociados con el exceso de calor

Temperatura rectal	Síntomas
40 - 40,5 °C (104 - 105 °F)	Sensación sobre el estómago y la espalda con piloerección ("piel de gallina")
40,5 - 41,1 °C (105 - 106 °F)	Debilidad muscular, desorientación y pérdida del equilibrio postural
41,1 - 41,7 °C (106 - 107 °F)	Disminución de la sudoración, pérdida de la conciencia y del control hipotalámico
≥ 42,2 °C (108 °F - superior)	Muerte

Adaptado de Costill (1986).

dad así como la temperatura absoluta, e indica el verdadero estrés fisiológico causado por el calor con mayor precisión que la temperatura normal del aire. La programación de las prácticas y de las competiciones a primera hora de la mañana o por la noche evita el fuerte estrés por el calor del mediodía. Debe haber fluidos fácilmente disponibles y a los deportistas se les debe decir que beban tanto como puedan, deteniéndose cada 10 ó 20 min para descansar y tomar líquidos cuando hacen ejercicio en ambientes calurosos.

La ropa es otro tema importante. Obviamente, cuanta más ropa llevamos, menor es el área corporal expuesta al ambiente para permitir el intercambio de calor. La descabellada práctica de hacer ejercicio con ropa de plástico para facilitar la pérdida de peso constituye una excelente ilustración de cómo puede crearse un microambiente peligroso (el ambiente aislado dentro de la ropa) en el que la temperatura y la humedad pueden alcanzar un nivel suficientemente alto como para bloquear toda pérdida de calor desde el cuerpo. Esto puede llevar rápidamente al síncope por calor o al golpe de calor. Los uniformes de fútbol americano constituyen otro ejemplo. Las áreas cubiertas por ropa y rellenos empapados de sudor están expuestas a una humedad del 100% y a temperaturas más altas, reduciendo el gradiente entre la superficie corporal y el ambiente.

Cuando el estrés por el calor es una limitación potencial para la termorregulación, los deportistas deben llevar cuanta menos ropa mejor. El deportista debe ir siempre poco vestido porque la carga de calor metabólico pronto hará que la ropa extra sea un estorbo innecesario. Cuando se necesita o se requiere ropa, ésta debe ser holgada para permitir que la piel descargue tanto calor como sea posible y debe ser de colores claros para reflejar el calor hacia el ambiente.

El American College of Sports Medicine (ACSM) ha facilitado unas orientaciones de carácter general para ayudar a los corredores a prevenir estas lesiones relacionadas con el calor.[1] En la tabla 10.4 aparece una lista modificada de estas recomendaciones.

TABLA 10.4 Pautas para corredores de fondo que compiten en condiciones de estrés por calor

1. La distancia de las carreras debe programarse con el fin de evitar los días con humedad y calor extremos. Si el índice TMTBH supera los 28 °C, habrá que plantearse la cancelación de la carrera.
2. Las pruebas en verano deben programarse por la mañana temprano o por la tarde para evitar lo más posible la radiación solar y temperaturas del aire inusualmente altas.
3. Los deportistas deben contar con un aporte adecuado de líquidos antes de la carrera, durante ésta y al final de la prueba. Hay que animar a los corredores a remplazar las pérdidas de líquido por el sudor o consumir de 150 a 300 ml de agua cada 15 minutos durante la carrera.
4. La inmersión en agua fresca o fría (hielo) es el medio más eficaz para enfriar a un corredor hipertérmico que haya perdido el conocimiento.
5. Los corredores deben conocer los primeros síntomas de la hipertermia, como
   - Mareo
   - Escalofríos
   - Cefalea o presión batiente en la región temporal
   - Pérdida de coordinación
6. Los jueces de carrera deben estar atentos a los signos premonitorios de un colapso inminente cuando haga calor y deben avisar a los corredores de que reduzcan el ritmo o paren si parecen tener problemas.
7. El personal de la organización debe reservarse el derecho de parar a los corredores que muestran signos claros de golpe de calor o insolación.

Nota. Estas recomendaciones se basan en los puntos publicados por el American College of Sports Medicine en 1987 y 1995.

- El estrés por el calor implica algo más que la mera temperatura del aire. Quizás el modo más preciso de medirla es con la temperatura del globo húmedo, que mide la temperatura del aire e informa sobre el potencial de intercambio de calor por conducción, convección, evaporación y radiación en un ambiente específico.

- Los calambres por calor son producidos probablemente por pérdidas de fluidos y minerales resultantes de una excesiva sudoración.

- El síncope por calor es la consecuencia de la incapacidad del sistema cardiovascular para satisfacer adecuadamente las necesidades de los músculos activos y de la piel. Es producido por un menor volumen de sangre, causado generalmente por una excesiva pérdida de fluidos y de minerales debida a una fuerte y prolongada sudoración. Aunque en sí mismo no constituye una amenaza para la vida, el síncope por calor puede degenerar en golpe de calor si no es tratado.

- El golpe de calor se produce por la insuficiencia de los mecanismos termorreguladores del cuerpo. Si se deja sin tratar, irá progresando y será fatal.

- Cuando se planea hacer ejercicio en ambientes calurosos, deben tomarse varias precauciones. Entre ellas citaremos la cancelación de las pruebas si el estrés ambiental por el calor es demasiado elevado (THG superior a 28 °C), vistiendo ropa apropiada, estando alerta a las señales de hipertermia y procurando una adecuada ingesta de fluidos.

Aclimatación al ejercicio en ambientes calurosos

¿Cómo podemos prepararnos para actividades prolongadas en ambientes calurosos? ¿Nos hace más tolerantes al estrés por calor el entrenamiento en ambiente caluroso? Muchos estudios han investigado estas cuestiones y han llegado a la conclusión de que hacer ejercicio repetidamente en ambientes calurosos provoca un ajuste gradual que nos permite rendir mejor en condiciones calurosas.

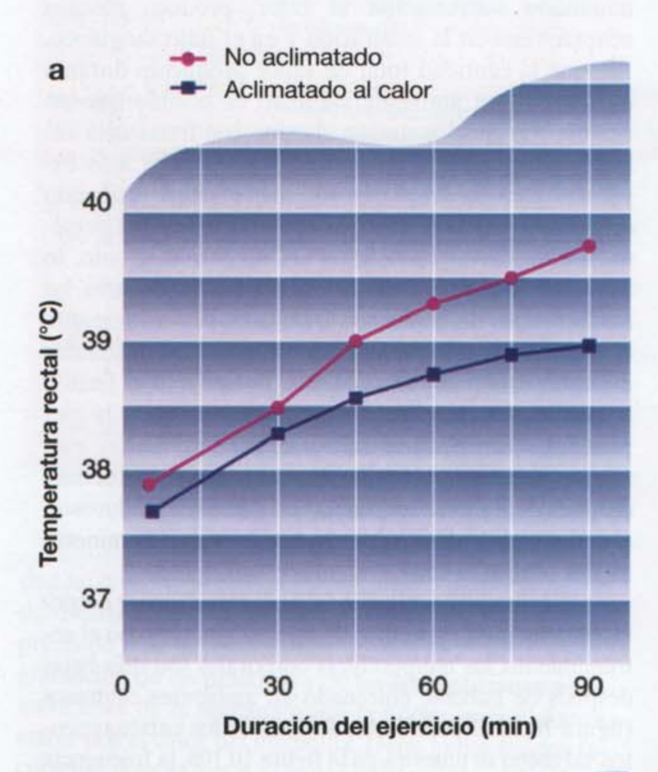
Efectos de la aclimatación al calor

Repetidas sesiones de ejercicio prolongado en ambientes calurosos mejoran nuestra capacidad de eliminación del exceso de calor corporal. Este proceso, denominado **aclimatación** al calor, produce muchas adaptaciones en la sudoración y en el flujo sanguíneo. Aunque la cantidad total de sudor producido durante el ejercicio en ambiente caluroso es posible que no cambie con la aclimatación al calor, con frecuencia aumenta el producido en las zonas corporales más expuestas y en las áreas que son más eficaces disipando calor corporal. Al comienzo del ejercicio, en una persona aclimatada la sudoración se inicia más pronto, lo cual mejora la tolerancia al calor. En consecuencia, las temperaturas de la piel son inferiores. Ello incrementa el gradiente de temperatura entre las partes profundas del cuerpo, la piel y el ambiente. Puesto que se facilita la pérdida de calor, debe fluir menos sangre a la piel para transferir el calor corporal, por lo cual hay más sangre disponible para los músculos activos. Además, después de haberse entrenado en ambientes calurosos, el sudor es más diluido, por lo que las reservas minerales del cuerpo se conservan más eficazmente.

Puesto que la capacidad de pérdida de calor corporal para un nivel específico de esfuerzo mejora con el entrenamiento, las temperaturas corporales son más bajas después de haberse entrenado en ambientes calurosos (figura 10.10*a*).[9] Asimismo, después de los entrenamientos, tal como se muestra en la figura 10.10*b*, la frecuencia cardíaca aumenta menos en respuesta a ejercicios submáximos estandarizados. Esta adaptación es la consecuencia de un mayor volumen sanguíneo, un menor flujo de sangre hacia la piel, o de ambas cosas simultáneamente. Cualquiera de estos cambios incrementa el volumen sistólico. Aunque algunos investigadores han descubierto que la aclimatación al calor va acompañada de un mayor volumen sanguíneo, este cambio es temporal y probablemente guarda relación con los esfuerzos del cuerpo por retener sodio, aumentando con ello el volumen de plasma.



Además, después de la aclimatación al calor, se puede hacer un mayor esfuerzo antes de llegar a la fatiga o al agotamiento. Recordemos que el ejercicio a una determinada intensidad en ambiente caluroso requiere el uso de más glucógeno muscular que el mismo esfuerzo llevado a cabo en aire más fresco. En consecuencia, repetidos días de entrenamiento en ambiente caluroso pueden agotar rápidamente el glucógeno muscular y producir fatiga crónica en personas no aclimatadas. La aclimatación al calor reduce el ritmo de uso del glucógeno muscular hasta entre un 50% y un 60%, reduciendo el riesgo.



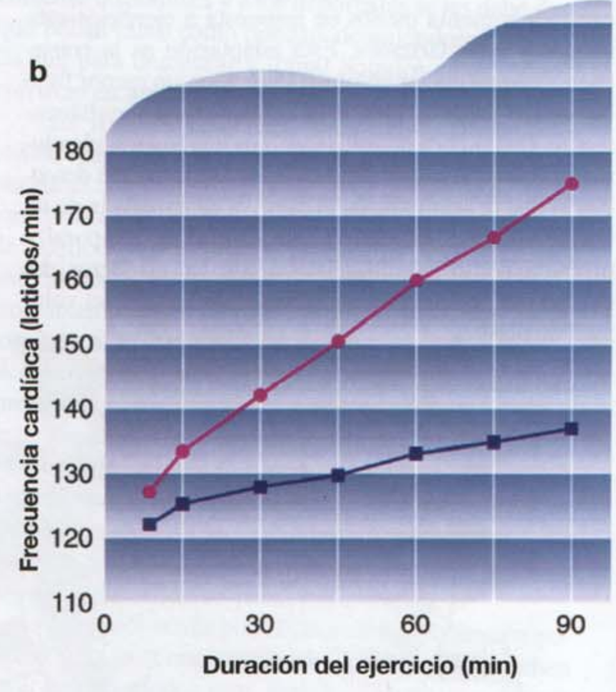


Figura 10.10 Diferencias en *(a)* temperatura rectal y *(b)* ritmo del corazón antes del entrenamiento (no aclimatado) y después del entrenamiento en ambiente caluroso (aclimatado).

Obtención de la aclimatación al calor

La aclimatación al calor requiere algo más que la mera exposición a un ambiente caluroso. Depende de:

- las condiciones ambientales durante cada sesión de ejercicio;
- la duración de la exposición al calor, y
- el ritmo de producción de calor interno (intensidad del ejercicio).

Aunque la literatura existentes sobre este tema no está totalmente de acuerdo en este punto, en apariencia un deportista debe hacer ejercicio en un ambiente caluroso para lograr la aclimatación que permite hacer ejercicio en ambientes calurosos. Estar simplemente sentado en un ambiente caluroso, como puede ser la sauna, durante largos períodos cada día no preparará al individuo para el esfuerzo físico con altas temperaturas.

¿Cómo puede el deportista optimizar la aclimatación al calor? Aunque la mayor parte de los individuos deben exponerse al calor para lograr una plena adaptación, pueden obtener una tolerancia parcial al calor simplemente entrenándose, incluso si esto se hace en un ambiente más fresco. Curiosamente, cuando los deportistas se aclimatan a un determinado nivel de estrés por el calor, también pueden rendir mejor en ambientes más frescos. Pero para conseguir unos beneficios máximos, los deportistas que se entrenan en ambientes más frescos que aquéllos en que deberán competir deben lograr aclimatarse al calor antes de la carrera. Esto mejorará su rendimiento y reducirá el estrés fisiológico asociado y el riesgo de lesión por el calor.



Si los deportistas deben competir en ambientes calurosos, al menos parte de su entrenamiento debe llevarse a cabo en las horas más caluro-

sas del día. El entrenamiento a primeras horas de la mañana o al atardecer no preparará plenamente a un deportista para tolerar el calor del mediodía. Sesiones normales de ejercicio con altas temperaturas durante 5 ó 10 días proporcionarán una aclimatación casi total al calor. Durante los primeros días, la intensidad del esfuerzo debe reducirse entre un 60%y un 70% para evitar un excesivo estrés por el calor. Naturalmente, hay que protegerse contra lesiones por el calor tales como el golpe de calor y el síncope por calor. Quienes se entrenan deben estar alerta frente a cualquier síntoma y consumir tantos fluidos como les sea posible.

Podemos adaptarnos al calor (experimentar aclimatación al calor) haciendo ejercicio en ambientes calurosos durante un período de hasta una hora al día o incluso más durante 5 a 10 días. Los cambios cardiovasculares generalmente tienen lugar en los primeros 3 ó 5 días, pero los relativos a los mecanismos de sudoración requieren mucho más tiempo, hasta 10 días.

- La exposición repetida al estrés por calor produce una mejora gradual en nuestra capacidad para perder el exceso de calor. Este proceso de adaptación se llama aclimatación al calor.
- El ritmo de sudoración aumenta en áreas que están bien expuestas y que son las más eficaces para facilitar la pérdida de calor. Esto reduce la temperatura de la piel, incrementando el gradiente térmico desde la parte interna a la externa del cuerpo, facilitando la pérdida de calor.
- El volumen sistólico aumenta con la aclimatación al calor. Esto ayuda a aportar más sangre a los músculos activos y a la piel cuando es necesario.
- La aclimatación al calor reduce el ritmo de uso del glucógeno muscular, retrasando la aparición de la fatiga.
- La aclimatación al calor requiere hacer ejercicio en ambientes calurosos, y no meramente exponerse al calor.
- El grado de aclimatación al calor conseguido depende de las condiciones a las que hemos estado expuestos durante cada sesión, la duración de la exposición y el ritmo de producción de calor interno.

Ejercicio en ambientes fríos

La creciente participación en actividades deportivas como el triatlón, la inmersión con escafandra, las carreras, el ciclismo y la natación de fondo ha motivado un nuevo interés y preocupación por el ejercicio en ambientes fríos. Además, algunas ocupaciones requieren que los empleados trabajen en condiciones de frío que pueden limitar su rendimiento. Por estos motivos, la comprensión de las respuestas fisiológicas y de los riesgos para la salud asociados con el estrés por el frío son temas importantes en la ciencia del ejercicio. Aquí definimos el estrés por el frío como cualquier condición ambiental que produce una pérdida de calor corporal que amenaza la homeostasis. En el análisis siguiente nos centraremos en los dos principales estresores del frío: el aire y el agua.

El hipotálamo tiene una temperatura fija de aproximadamente 37 °C, pero las fluctuaciones diarias en la temperatura corporal pueden ser de hasta 1 °C. Una reducción en la temperatura de la piel o de la sangre facilita un impulso al centro termorregulador (el hipotálamo) para activar los mecanismos que conservarán la temperatura corporal y que aumentarán la producción de calor. Los principales medios con los que nuestro cuerpo evita un excesivo enfriamiento son:

- el temblor,
- la termogénesis de origen distinto al temblor y
- la vasoconstricción periférica.

Puesto que estos mecanismos de producción y conservación de calor con frecuencia son inadecuados, debemos valernos de la ropa y de la grasa subcutánea para facilitar el aislamiento del ambiente de nuestros tejidos corporales profundos.

El **temblor** –las contracciones musculares no controladas tratadas antes– puede hacer aumentar 4 ó 5 veces el ritmo de producción de calor corporal en reposo. La **termogénesis de origen distinto al temblor** supone la estimulación del metabolismo por el sistema nervioso simpático. El creciente ritmo metabólico aumenta la intensidad de la producción de calor interno.

La vasoconstricción periférica se produce como consecuencia de la estimulación simpática de los músculos lisos que rodean las arteriolas de la piel. Esta estimulación hace que los músculos se contraigan, lo cual contrae las arteriolas y reduce el flujo sanguíneo hacia la periferia del cuerpo, previniendo una pérdida innecesaria de calor. El ritmo metabólico de las células epiteliales también se reduce cuando la temperatura de la piel desciende, por lo que la piel requiere menos oxígeno.



Factores que afectan la pérdida de calor corporal

Como en el caso del estrés por el calor, la capacidad del cuerpo para satisfacer las demandas de la termorregulación es limitada cuando se ve expuesto a condiciones de frío extremo. Puede haber una pérdida excesiva de calor. Aquellos factores (conducción, convección, radiación y evaporación) que generalmente funcionan tan eficazmente para disipar el calor producido metabólicamente durante el ejercicio en condiciones de calor también pueden, en un ambiente frío, disipar calor con mayor rapidez de la que es capaz de producir el cuerpo.

Concretar las condiciones exactas que permiten la excesiva pérdida de calor y una eventual **hipotermia** (temperatura corporal baja) es difícil. El equilibrio térmico depende de una amplia variedad de factores que afectan el gradiente entre la producción y la pérdida de calor corporal. Hablando en general, cuanto más grande es la diferencia entre la temperatura de la piel y el ambiente frío, mayor será la pérdida de calor. No obstante, un número determinado de factores anatómicos y ambientales pueden influir en el ritmo de pérdida de calor. Consideremos unos pocos.

> Cuando hacemos ejercicio en un ambiente frío, no debemos abrigarnos excesivamente. Si nos abrigamos demasiado, nuestro cuerpo puede calentarse y comenzar a sudar. Cuando el sudor empapa y atraviesa la ropa, la evaporación elimina calor rápidamente y nos enfriamos.

Tamaño y composición corporal

El aislamiento del cuerpo frente al frío es la protección más evidente contra la hipotermia. La grasa subcutánea es una excelente fuente de aislamiento.[7] Las mediciones de pliegues cutáneos para conocer la cantidad de grasa subcutánea son un buen indicador de la tolerancia de un individuo a la exposición al frío. La conductividad térmica de la grasa (su capacidad para transferir calor) es relativamente baja, por lo que impide la transferencia de calor desde los tejidos profundos hasta la superficie corporal. Las personas que tienen más masa grasa conservan más eficazmente el calor en los ambientes fríos.

El ritmo de pérdida de calor se ve afectado también por la razón entre la superficie corporal y la masa corporal. Los individuos altos y pesados tienen una razón pequeña entre el área de la superficie y la masa corporal, que les hace menos susceptibles a la hipotermia.





> La capa aislante del cuerpo consta de dos regiones: la capa superficial de la piel junto con la grasa subcutánea y el músculo subyacente. Cuando la temperatura de la piel desciende por debajo de lo normal, la constricción de los vasos sanguíneos que abastecen la piel y la contracción de los músculos esqueléticos incrementan las propiedades aislantes de la capa. De hecho, se estima que la vasocontricción de los músculos inactivos puede facilitar hasta el 85% del aislamiento total del cuerpo durante la exposición a condiciones de frío extremo. Ello representa una resistencia a la pérdida de calor que es dos o tres veces mayor que la de la grasa y la piel.[14,16]

Tal como se ve en la tabla 10.5, los niños pequeños tienden a tener una razón más grande que los adultos. Esto hace que les sea más difícil mantener la temperatura corporal normal en un ambiente frío.

Las verdaderas diferencias entre sexos en cuanto a la tolerancia al frío son mínimas. Las mujeres tienden a tener más grasa corporal que los hombres. Algunos estudios han mostrado que la mayor cantidad de grasa subcutánea de las mujeres les puede proporcionar una cierta ventaja durante la inmersión en agua fría.[8] Cuando se comparan hombres y mujeres de masa grasa, tamaño y nivel de *fitness* similares, se observan pocas diferencias en la regulación de la temperatura corporal durante la exposición al frío.

TABLA 10.5 Ejemplo de razones entre peso corporal, estatura y superficie corporal y la masa para un adulto y un niño de tamaño mediano

Persona	Peso (kg)	Estatura (cm)	Superficie corporal (cm^2)	Razón superficie/masa
Adulto	85	183	210	2,47
Niño	25	100	79	3,16

Frío causado por el viento

Al igual que con el calor, la temperatura del aire no es por sí sola un índice válido de la intensidad del estrés térmico experimentado por el individuo. El viento crea un factor de enfriamiento, conocido como frío causado por el viento, al incrementar el ritmo de pérdida de calor por convección y conducción. Asimismo, cuanto más húmedo es el aire, mayor es el estrés fisiológico. Un día seco, sin viento y a 10 °C al sol puede ser agradable. Pero en un día húmedo y ventoso, completamente cubierto de nubes, el frío a esta misma temperatura puede ser muy penetrante. La tabla 10.6 relaciona las temperaturas equivalentes para varias temperaturas reales del aire ambiental y velocidades del viento.

Pérdida de calor en agua fría

Se ha investigado más sobre la exposición al frío en el agua que en el aire, por lo que nos concentraremos en los efectos de la inmersión en agua fría. Mientras que la radiación y la evaporación del sudor son los principales mecanismos de pérdida de calor en el aire, la conducción es lo que permite la mayor transferencia de calor durante la inmersión en el agua. Tal como se ha mencionado al comienzo de este capítulo, el agua tiene una conductividad térmica aproximadamente 26 veces mayor que el aire. Esto significa que la pérdida de calor por conducción es 26 veces más rápida en el agua que en el aire. Cuando se consideran todos los factores (radiación, conducción, convección y evaporación), el cuerpo generalmente pierde calor cuatro veces más deprisa en el agua que en el aire con la misma temperatura.

Los humanos generalmente mantienen una temperatura interna constante cuando permanecen activos en agua a temperaturas de alrededor de unos 32 °C. Pero cuando la temperatura del agua desciende por debajo de este punto, se vuelven hipotérmicos a un ritmo proporcional a la duración de la exposición o al gradiente térmico.[11,12] Debido a la gran pérdida de calor que experimenta un cuerpo inmerso en agua fría, la exposición prolongada o las condiciones inusualmente frías pueden

TABLA 10.6 Esquema del factor hipotérmico del viento

Velocidad estimada del viento (mph – km/h)	Lectura verdadera del termómetro (°C)											
	10	4,4	-1,1	-6,6	-12,2	-17,7	-23,3	-28,8	-34,4	-40	-45,5	-51,1
	Temperatura equivalente (°C)											
Calmado	10	4,4	-1,1	-6,6	-12,2	-17,7	-23,3	-28,8	-34,4	-40	-45,5	-51,1
5 mph = 8 km/h	9	2,8	-2,8	-8.8	-14,4	-20,5	-26,1	-32,2	-37,8	-43,9	-49,4	-55,5
10 mph = 16 km/h	4,4	-2,2	-8,8	-15,5	-22,8	-31,1	-36,1	-43,3	-50	-56,7	-63,9	-70,5
15 mph = 24 km/h	2,2	-5,5	-12,8	-20,5	-27,8	-35,5	-42,8	-50	-57,8	-65	-72,8	-80
20 mph = 32 km/h	0	-7,8	-15,5	-23,3	-31,7	-39,4	-47,2	-55	-63,3	-71,1	-78,9	-86,7
25 mph = 40 km/h	-1,1	-8,8	-17,8	-26,1	-33,9	-42,2	-50,5	-58,9	-66,7	-75,5	-83,3	-91,7
30 mph = 48 km/h	-2,2	-10,5	-18,9	-27,8	-36,1	-44,4	-52,8	-61,7	-70	-78,3	-87,2	-95,5
35 mph = 56 km/h	-2,8	-11.6	-20	-28.9	-37,2	-46,1	-55	-63,3	-72,2	-80,5	-89,4	-98,3
40 mph = 64 km/h	-3,3	-12,2	-21,1	-29,4	-38,3	-47,2	-56,1	-65	-73,3	-82,2	-91,1	-100
(Velocidades del viento > 40 mph (64 km/h) tienen poco efecto adicional	POCO PELIGRO para una persona adecuadamente vestida. Máximo peligro de falso sentido de seguridad.				PELIGRO CRECIENTE Peligro de congelamiento de la carne expuesta.			GRAN PELIGRO				

Adaptado de *Runner's World* (1973).

provocar una hipotermia extrema y la muerte. Los individuos sumergidos en agua a 15 °C experimentan una reducción de la temperatura rectal de alrededor de 2,1 °C por hora. Si la temperatura del agua fuese inferior a 4 °C, la temperatura rectal disminuiría a un ritmo de 3,2 °C por hora.[13] El ritmo de pérdida de calor se acelera todavía más si el agua fría está en movimiento alrededor del individuo, ya que la pérdida de calor por convección aumenta. En consecuencia, el tiempo de supervivencia en agua fría es muy breve. La víctima se debilita y pierde la conciencia en cuestión de minutos.

En un estudio de 3 años de duración sobre los factores que limitan a los nadadores de fondo, Pugh y Edholm observaron una diversidad de respuestas a la inmersión en agua fría (temperatura del agua inferior a 21 °C).[15] La grasa subcutánea parecía desempeñar un importante papel en el aislamiento térmico contra el agua fría, ya que los sujetos con obesidad (alrededor del 30% de grasa corporal) podían nadar durante 6 h y 50 min en agua a 11,8 °C sin virtualmente ningún cambio en la temperatura rectal. Pero los nadadores con relativamente poca grasa corporal (alrededor del 10%) experimentaron fuertes molestias y sus temperaturas rectales cayeron hasta los 33,7 °C después de tan sólo 30 min de natación en agua a la misma temperatura.

Si el ritmo metabólico es bajo, como, por ejemplo, cuando se está en reposo, entonces incluso una temperatura del agua moderadamente fría puede causar hipotermia. Pero el ejercicio incrementa el ritmo metabólico y compensa una parte de la pérdida de calor. Por ejemplo, aunque la pérdida de calor aumenta cuando se nada a gran velocidad (debido a la convección), el ritmo acelerado de producción de calor metabólico del nadador compensa sobradamente la mayor transferencia de calor. Tal como se muestra en la figura 10.11, los sujetos con poca grasa corporal (alrededor del 8%) mantuvieron temperaturas internas constantes durante la realización de ejercicio en agua fría de hasta 17,4 °C cuando su ritmo metabólico aumentó hasta aproximadamente 15 kcal/min.[19] Esto era válido aun cuando la temperatura de su piel era de promedio 17 °C menor que su temperatura interna. No obstante, cuando finalizaba el ejercicio, la piel se calentaba rápidamente y el centro del cuerpo comenzaba a enfriarse. Para la competición, las temperaturas del agua comprendidas entre 23,9 y 27,8 °C parecen ser las apropiadas.

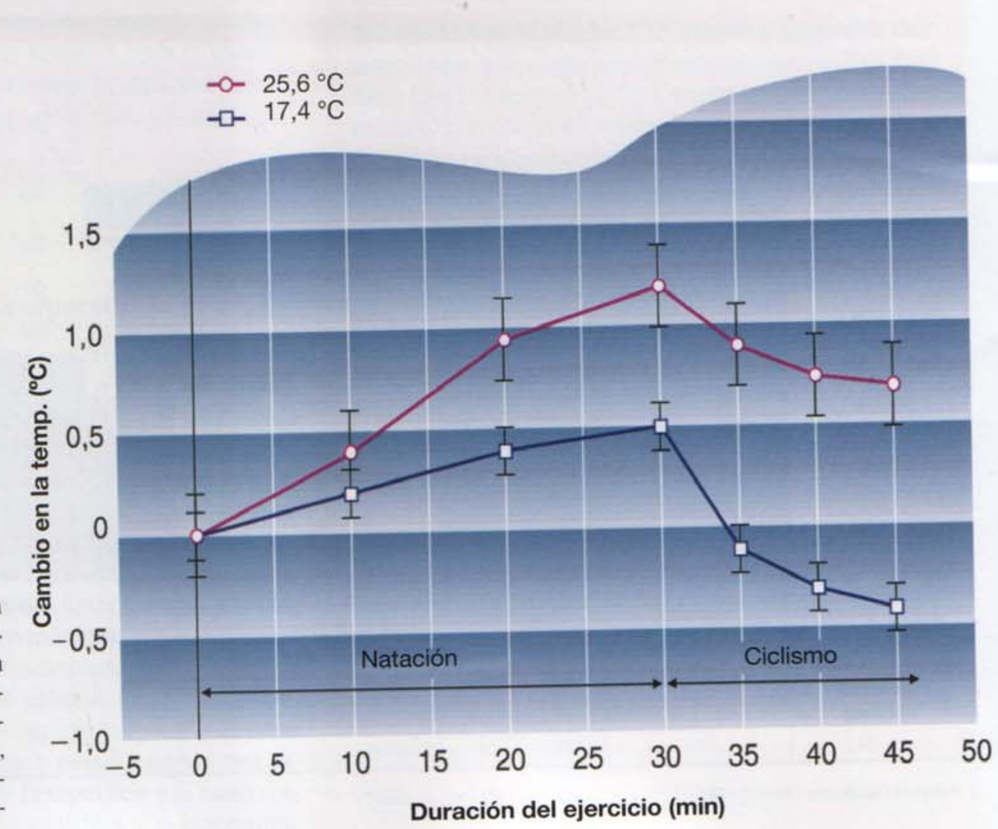


Figura 10.11 Cambios en la temperatura rectal (T_r) durante 30 minutos de natación en agua a temperatura normal (25,6 °C) y en agua relativamente fresca (17,4 °C), seguido por 15 min de ciclismo con temperatura ambiente de 23 °C.

Respuestas fisiológicas al ejercicio en ambientes fríos

Hemos visto cómo debe esforzarse el cuerpo para mantener su temperatura interna cuando se ve expuesto a un ambiente frío. Ahora podemos considerar lo que sucede cuando a este esfuerzo le añadimos las exigencias del rendimiento físico. ¿Cómo responde el cuerpo al ejercicio cuando se está enfrentando también con la exposición al frío?

Función muscular

El enfriamiento muscular produce debilitamiento. El sistema nervioso responde al enfriamiento muscular alterando los modelos normales de movilización de las fibras musculares.[4] Algunos investigadores han sugerido que este cambio en la selección de las fibras para desarrollar fuerza reduce la eficacia de las acciones musculares. La reducción de la velocidad y de la potencia del acortamiento muscular disminuyen significativamente cuando baja la temperatura. Si las personas intentan trabajar a la misma velocidad y con la misma producción de fuerza cuando el músculo está a 25 °C que cuando está a 35 °C, experimentan fatiga más pronto. Por lo tanto, tienen la posibilidad de elegir entre desarrollar una actividad a menor velocidad o consumir más energía.

Si el aislamiento proporcionado por la ropa y el metabolismo del ejercicio son suficientes para mantener la temperatura corporal en un ambiente frío, entonces el rendimiento del ejercicio puede no verse perjudicado. No obstante, la producción de calor corporal decrece gradualmente. Las carreras, la natación y el esquí de fondo en ambientes fríos pueden exponer al participante a tales condiciones. Al inicio de estas actividades, el deportista puede ejercitarse a un ritmo que genera suficiente calor interno para mantener la temperatura corporal. No obstante, en una fase posterior de la actividad, cuando las reservas de energía han disminuido, la intensidad del ejercicio declina y ello reduce la producción de calor metabólico. La subsecuente hipotermia hace que el individuo se fatigue todavía más y que sea menos capaz de generar calor. En tales condiciones, el deportista se ve enfrentado a una situación potencialmente peligrosa.

Respuestas metabólicas

Tal como hemos aprendido antes, el ejercicio incrementa la movilización de ácidos grasos libres. El principal estímulo para este mayor metabolismo de los lípidos es la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en el sistema vascular. La exposición al frío provoca un notable incremento de la secreción de adrenalina y noradrenalina, pero los niveles de los ácidos grasos libres aumentan sustancialmente menos que durante la realización de ejercicios prolongados en condiciones más cálidas. La exposición al frío activa la vasoconstricción de los vasos que abastecen la piel y los tejidos subcutáneos. El tejido subcutáneo es el principal depósito para los lípidos (tejido adiposo), por lo que esta vasoconstricción reduce el flujo sanguíneo hacia el área desde la que se movilizarán los ácidos grasos libres. Por lo tanto, los niveles de éstos no aumentan tanto como podrían indicar los mayores niveles de adrenalina y de noradrenalina.

La glucosa de la sangre juega un importante papel en la tolerancia al frío y en la capacidad de resistencia durante el ejercicio. La hipoglucemia (bajo contenido de azúcar en sangre), por ejemplo, suprime el temblor y reduce significativamente la temperatura rectal. Las razones de estos cambios son desconocidas. Afortunadamente, el nivel de glucosa en sangre se mantiene razonablemente bien durante la exposición al frío. El glucógeno muscular, por otro lado, se utiliza a un ritmo algo más elevado en agua fría que en condiciones más cálidas.[22] No obstante, la cantidad de estudios llevados a cabo sobre el metabolismo durante el ejercicio es limitada, y nuestros conocimientos en relación con la regulación hormonal del metabolismo en clima frío son demasiado limitados como para establecer cualquier conclusión definitiva.



- El temblor (contracciones musculares involuntarias) incrementa la producción de calor metabólico para ayudarnos a mantener o a incrementar nuestra temperatura.
- La termogénesis sin temblor logra el mismo objetivo, pero mediante la estimulación del sistema nervioso simpático y la acción de hormonas tales como la tiroxina y las catecolaminas.
- La vasoconstricción periférica reduce la transferencia de calor desde el centro del cuerpo hasta la piel, reduciendo así la pérdida de calor hacia el ambiente.
- El tamaño corporal es un factor importante para la pérdida de calor. Tanto la mayor área superficial como la reducida grasa subcutánea facilitan la pérdida de calor hacia el ambiente. Por lo tanto, quienes tienen una razón pequeña entre la superficie y la masa corporal y quienes tienen más grasa son menos susceptibles a la hipotermia.
- El viento incrementa la pérdida de calor por convección y conducción, por lo que este efecto, conocido como enfriamiento por el viento, debe tenerse en cuenta junto con la temperatura del aire durante la exposición al frío.
- La inmersión en agua fría incrementa tremendamente la pérdida de calor por conducción. El ejercicio genera calor metabólico para compensar una parte de esta pérdida.
- Cuando los músculos se enfrían, se debilitan, y la fatiga se presenta más pronto.
- Durante el ejercicio prolongado en ambientes fríos, cuando el suministro de energía disminuye y la intensidad del ejercicio decae, las personas se vuelven de forma progresiva más susceptibles a sufrir hipotermia.
- El ejercicio provoca la liberación de las catecolaminas, que incrementan la movilización y el uso de ácidos grasos libres como combustible. Pero en ambientes fríos, la vasoconstricción dificulta la circulación hacia el tejido graso subcutáneo, por lo que este proceso se atenúa.

Riesgos para la salud durante el ejercicio en ambientes fríos

Si los humanos hubiesen retenido la capacidad de los animales inferiores, como los reptiles, para tolerar temperaturas corporales bajas, podríamos sobrevivir a la hipotermia extrema. Desgraciadamente, en los humanos, la evolución de la termorregulación ha ido acompañada por una pérdida de la capacidad de los tejidos vitales para funcionar cuando se enfrían algo más de unos pocos grados. Examinemos brevemente lo que sucede durante la hipotermia y la congelación.

Hipotermia

Se ha demostrado que las personas que se sumergen en agua casi congelada mueren a los pocos minutos cuando la temperatura rectal desciende de un nivel normal de 37 °C hasta 24 ó 25 °C. Datos obtenidos de hipotermias accidentales y de pacientes quirúrgicos que son sometidos intencionadamente a hipotermia revelan que el límite inferior letal de temperatura corporal se sitúa generalmente entre 23 y 25 °C, aunque ha habido pacientes que se han recuperado después de haber tenido temperaturas rectales inferiores a 18 °C.[12] Ya en el año 1958, una mujer deliberadamente enfriada hasta una temperatura rectal de 9 °C bajo anestesia fue reanimada satisfactoriamente a pesar de una parada cardíaca de más de 60 min.[13]

Una vez la temperatura corporal cae por debajo de 34,5 °C, el hipotálamo comienza a perder su capacidad



de regulación de la temperatura corporal. Esta capacidad se pierde completamente cuando la temperatura interna cae hasta 29,5 °C. Esta pérdida de función va asociada con la pérdida de velocidad de las reacciones metabólicas hasta la mitad de su nivel normal por cada 10 °C de reducción de la temperatura celular. En consecuencia, el enfriamiento del cuerpo puede causar somnolencia e incluso coma.

Efectos cardiorrespiratorios

Entre los peligros de la excesiva exposición al frío se cuentan las potenciales lesiones en los tejidos periféricos y en los sistemas cardiovasculares y respiratorios que sostienen la vida. El efecto más importante de la hipotermia es sobre el corazón. La muerte por hipotermia se produce por parada cardíaca mientras la respiración todavía funciona. El enfriamiento influye principalmente en el nódulo senoauricular –el marcapasos del corazón–. Incluso en fecha tan temprana como es el año 1912, Knowlton y Starling demostraron que preparaciones de enfriamiento del corazón y los pulmones de perros provocaban un progresivo declive de la frecuencia cardíaca seguido por parada cardíaca.[10] Las reducciones combinadas de la temperatura corporal central y de la frecuencia cardíaca producen un rápido declive del gasto cardíaco.

Muchas personas se han preguntado si el respirar con rapidez y profundamente aire frío puede producir congelación o daños al tracto respiratorio. De hecho, el aire frío que pasa por la boca y la tráquea se calienta rápidamente, incluso cuando el aire inspirado está a menos de –25 °C.[20] Incluso con esta temperatura, el aire se ha calentado hasta llegar aproximadamente a 15 °C cuando ha recorrido unos 5 cm por el conducto nasal. Tal como se muestra en la figura 10.12, el aire extremadamente frío que entra por la nariz está bastante caliente cuando llega a la parte posterior del conducto nasal, sin representar por ello ninguna amenaza de daños para la garganta, la tráquea o los pulmones. Pero la excesiva exposición al frío afecta la función respiratoria: reduce el ritmo y el volumen respiratorio.

Tratamiento de la hipotermia

La hipotermia leve puede ser tratada dando protección contra el frío a la persona afectada y facilitándole ropa seca y bebidas calientes. Los casos entre moderados y graves de hipotermia precisan una manipulación suave para evitar el inicio de una arritmia cardíaca. Ello requiere recalentar lentamente a la víctima. Los casos graves de hipotermia requieren hospitalización y cuidados médicos. La toma de posición que adoptó el American College of Sports Medicine en 1995 sobre las criopatías en pruebas de fondo[1] hizo hincapié en las recomendaciones para prevenir las lesiones relacionadas con la exposición al frío.

Figura 10.12 Calentamiento del aire inspirado cuando pasa por el tracto respiratorio.

Congelación

La piel expuesta puede congelarse cuando su temperatura desciende por debajo de tan sólo unos pocos grados del punto de congelación (0 °C). Dada la influencia calentadora de la circulación y de la producción de calor metabólico, la temperatura del aire ambiental (incluido el frío debido al viento) requerida para congelar los dedos, la nariz y las orejas expuestos de una persona es de alrededor de –29 °C. Recordemos de nuestro análisis anterior que la vasoconstricción periférica ayuda al cuerpo a retener calor. Desgraciadamente, durante la exposición al frío extremo, la circulación en la piel puede reducirse hasta el punto de que el tejido muere por falta de oxígeno y de nutrientes. Esto comúnmente se llama **congelación.** Si no se trata pronto, las lesiones por congela-

ción pueden ser graves, conduciendo a la gangrena y a la pérdida de tejido. Las partes congeladas deben dejarse sin tratar hasta que se puedan descongelar, preferiblemente en un hospital, sin riesgo de volverse a congelar.

- El hipotálamo comienza a perder su capacidad para regular la temperatura corporal si esta temperatura desciende por debajo de 34,5 °C.
- El nódulo senoauricular del corazón se ve afectado principalmente por la hipotermia, que hace que la frecuencia cardíaca disminuya, lo cual a su vez reduce el gasto cardíaco.
- Respirar aire frío no congela los conductos respiratorios ni los pulmones.
- La exposición a frío extremo reduce el ritmo y el volumen respiratorio.
- La congelación se produce como consecuencia de los intentos del cuerpo por prevenir la pérdida de calor. La vasoconstricción hacia la piel ocasiona un menor flujo sanguíneo, por lo que la piel se enfría con rapidez. Esto, junto con la falta de oxígeno y de nutrientes, produce la muerte del tejido epitelial.

Aclimatación al frío

La información existente sobre la **aclimatación al frío** es limitada, pero algunos datos indican que la exposición diaria al agua fría incrementa la grasa corporal subcutánea.[8] Una gran parte de nuestra información relativa a la habituación al frío se ha obtenido de observaciones sobre los aborígenes, los nativos del desierto australiano, donde normalmente se ven expuestos a bajas temperaturas por la noche y a altas temperaturas durante el día.[18] Comparados con los europeos no aclimatados, los aborígenes eran capaces de dormir más cómodamente en el frío con poca protección, experimentando sólo cambios menores en su metabolismo y en su temperatura rectal. Los europeos, por otro lado, experimentaron significativas molestias y considerables dificultades para mantener una temperatura corporal normal.



Aunque algunos datos indican que la exposición repetida al frío altera el flujo sanguíneo periférico y la temperatura de la piel, estos cambios son pequeños y los descubrimientos están inconclusos. Estudios de campo han demostrado que la exposición crónica de algunas áreas de la piel, tales como las manos, puede proporcionar una mayor tolerancia. Por ejemplo, los pescadores que deben trabajar con sus manos sumergidas en agua fría durante muchas horas desarrollan una mayor vasodilatación y un calentamiento global de esta piel expuesta. La intensidad y el grado de adaptación a estas condiciones no se han explicado plenamente. Por lo tanto, la aclimatación al frío no se conoce tan perfectamente como la aclimatación al estrés por el calor ambiental.

- La aclimatación al frío no está bien estudiada, por lo que nuestros conocimientos son limitados.
- La exposición repetida al frío puede alterar el flujo sanguíneo periférico y la temperatura de la piel, permitiendo una mayor tolerancia al frío.

Conclusión

En este capítulo, hemos iniciado el examen de cómo afecta el ambiente externo la capacidad del cuerpo para realizar esfuerzo físico. Hemos visto los efectos del estrés extremo por el calor y por el frío, y las respuestas corporales al mismo. Hemos considerado los riesgos para la salud asociados a estas temperaturas extremas y cómo puede tratar el cuerpo de adaptarse a estas condiciones mediante la aclimatación.

En el capítulo siguiente, estudiaremos entornos todavía más extremos: ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad.

Expresiones clave

aclimatación
calambres por calor
centro termorregulador
conducción
congelación
contenido de calor
convección
evaporación
hipertermina
hipotermia
golpe de calor
radiación
síncope por calor
temblor
temperatura corporal media ($T_{corporal}$)
temperatura de humedad global (THG)
termogénesis sin temblores
termorreceptores
termorregulación

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuáles son las cuatro principales vías de pérdida de calor corporal?
2. ¿Cuál de estas cuatro vías es la más importante para controlar la temperatura corporal en reposo? ¿Y durante el ejercicio?
3. ¿Qué le sucede a la temperatura corporal durante el ejercicio, y por qué?
4. ¿Por qué es un factor tan importante la humedad cuando se hace ejercicio en ambientes calurosos? ¿Por qué son importantes el viento y la cobertura de nubes?
5. ¿Cuál es el propósito de la temperatura de humedad global (THG)? ¿Qué es lo que mide?
6. Diferenciar entre calambres por calor, síncope por calor y golpe de calor.
7. ¿Qué adaptaciones fisiológicas permiten aclimatarse al ejercicio en ambientes calurosos?
8. ¿Cómo minimiza el cuerpo la pérdida excesiva de calor durante la exposición al frío?
9. ¿Qué peligros están asociados con la inmersión en agua fría?
10. ¿Qué factores deben considerarse para proporcionar una máxima protección al hacer ejercicio en ambientes fríos?

Bibliografía

1. American College of Sports Medicine. (1995). Heat and cold illnesses during distance running: ACSM position stand. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **28**(12), I-X.

2. Costill, D.L. (1986). *Inside running Basics of sports physiology.* Indianápolis: Benchmark Press.

3. Costill, D.L., Kammer, W.F., & Fisher, A. (1970). Fluid ingestion during distance running. *Archives of Environmental Health,* **21**, 520-525.

4. Faulkner, J.A., Claflin, D.R., & McCully, K.K. (1987). Muscle function in the cold. En J.R. Sutton, C.S. Houston, & G. Coates (Eds.), *Hypoxia and cold* (págs. 429-437). Nueva York: Praeger.



CAPÍTULO 11

Ejercicio en ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad

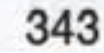
Visión general del capítulo

Hemos escuchado relatos sobre penosos intentos de escalar el monte Everest. Hemos oído cosas sobre el terrible frío, los aludes y los fracasos. Por otro lado, la mayoría de nosotros, desde nuestros sillones, hemos participado en las aventuras submarinas de Jacques Cousteau, explorando la espléndida belleza bajo el océano junto con el equipo de su barco, el *Calypso*. Y hemos seguido los viajes de nuestros astronautas cuando se han aventurado por el espacio.

Las condiciones físicas de cada uno de estos ambientes son tan distintas de aquellas a las que estamos acostumbrados que la exposición a estos ambientes extremos altera el funcionamiento de nuestro cuerpo. Este debe hacer frente a las bajas presiones de las grandes alturas, a las grandes presiones subacuáticas y a la falta de peso en el espacio.

En este capítulo examinaremos las condiciones experimentadas en estos ambientes específicos y cómo afectan estas condiciones nuestro cuerpo y el rendimiento. Consideraremos los riesgos para la salud asociados con cada ambiente y cómo podemos adaptarnos a estas condiciones extremas.

Esquema del capítulo





La competición deportiva en altitud se ha asociado tradicionalmente con el descenso del rendimiento. En consecuencia, hubo muchas quejas cuando se anunció que el lugar para la celebración de los Juegos Olímpicos de 1968 sería la ciudad de México, a una altura de 2.290 m sobre el nivel del mar. Al menos dos deportistas que participaron en estos juegos estuvieron satisfechos de tener que competir en el aire enrarecido de esta moderada altitud. Bob Beamon saltó más de 60 cm más lejos que el récord del mundo de salto de longitud y Lee Evans batió el récord mundial de los 400 m en casi un segundo. Estos récords se mantuvieron imbatidos durante casi 20 años, lo cual indica que las condiciones de altitud de la ciudad de México contribuyeron a los resultados estelares de estas pruebas relativamente cortas y explosivas.

Nuestros análisis previos sobre las respuestas fisiológicas al ejercicio se basaban en las condiciones que existen a nivel del mar o cerca de él, donde la presión barométrica es de promedio de unos 760 mmHg, la presión parcial del oxígeno (PO_2) es de alrededor de 159 mmHg y donde experimentamos la fuerza normal de la gravedad. Aunque el cuerpo humano tolera fluctuaciones razonables en estas condiciones, las grandes variaciones respecto a estos valores presentan problemas especiales. Esto es evidente cuando los escaladores ascienden a mayores alturas, cuando los buceadores están expuestos a condiciones presurizadas bajo el agua o cuando los astronautas están en el espacio. Cualquiera de estas situaciones puede dificultar seriamente el rendimiento físico y puede poner en peligro la vida.

La presión barométrica se reduce con la altitud. Esta situación recibe la denominación de **ambiente hipobárico** (elevada presión atmosférica). La menor presión atmosférica supone también una menor presión parcial de oxígeno, lo cual limita la difusión pulmonar y el transporte de oxígeno a los tejidos. Esto reduce la liberación de oxígeno a los tejidos corporales, produciendo **hipoxia** (falta de oxígeno). Por otro lado, cuando está inmerso en agua, el cuerpo se halla expuesto a una mayor presión. Por lo tanto, el mundo subacuático es un **ambiente hiperbárico** (elevada presión atmosférica). Los gases respirados bajo estas condiciones deben estar presurizados para igualar la fuerza del agua contra la pared del tórax. Esto significa que los pulmones y los tejidos corporales se ven confrontados con presiones de gases muy por encima de las experimentadas a nivel del mar. La respiración de gases presurizados tiene pocos efectos sobre el transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en el cuerpo, pero la mayor presión parcial de diversos gases puede llevar a complicaciones amenazadoras para la vida.



Un tercer ambiente preocupante es la **microgravedad,** donde el cuerpo experimenta una menor fuerza de gravedad. Aunque los deportistas ciertamente no compiten en el espacio, la exploración del espacio ha revelado algunas dificultades fisiológicas relacionadas con la fisiología del esfuerzo y del deporte.

En el análisis siguiente, examinaremos las especiales características de los ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad, y cómo estas condiciones alteran nuestras respuestas fisiológicas a la actividad física. Nos concentraremos en el impacto de estos ambientes sobre el transporte de oxígeno y examinaremos los riesgos para la salud asociados con cada uno.

Ambientes hipobáricos: ejercicio en altitud

Los problemas clínicos asociados con la altitud ya fueron observados en fechas tan tempranas como es el año 400 antes de nuestra era.[47] No obstante, la mayoría de los problemas iniciales sobre el ascenso a grandes alturas se centraban en las condiciones de frío propias de la altitud más que en las limitaciones impuestas por el aire enrarecido. Los descubrimientos iniciales que llevaron a nuestra comprensión actual de la reducida presión del oxígeno a grandes alturas pueden atribuirse a tres científicos. Torricelli (1644) desarrolló el barómetro de mercurio, un instrumento que permite la medición precisa de las presiones de los gases atmosféricos. Unos pocos años más tarde (1648), Pascal demostró la existencia de una reducción de la presión barométrica a grandes alturas.[47] Casi 130 años más tarde (1777), Lavoisier describió el oxígeno y los otros gases que contribuyen a la presión barométrica total.[47]

Los efectos nocivos de la altitud sobre los humanos ocasionados por la baja tensión de oxígeno (hipoxia) fueron reconocidos posteriormente por Bert a finales del siglo pasado.[2] Más recientemente, la elección de la ciudad de México, con una altitud sobre el nivel del mar de 2.290 m, para los Juegos Olímpicos de 1968 atrajo una considerable atención por los efectos que la altitud podía tener sobre el rendimiento físico. Para nuestro análisis, el término altitud se referirá a elevaciones superiores a los 1.500 m, ya que por debajo de este nivel apenas hay constancia de la existencia de efectos sobre el rendimiento.

Condiciones en altitud

Antes de examinar cómo afecta la altitud el rendimiento, debemos considerar qué condiciones especiales existen en tales ambientes hipobáricos. Veamos cómo difiere la atmósfera en la altitud de aquélla a la que estamos acostumbrados a nivel del mar.

Presión atmosférica en altitud

El aire pesa. La presión barométrica en cualquier lugar de la tierra guarda relación con el peso del aire en la atmósfera por encima de este punto. A nivel del mar, por ejemplo, el aire que se extiende hasta los límites exteriores de la atmósfera de la tierra (aproximadamente 24 km) ejerce una presión igual a 760 mmHg. En la cima del monte Everest, el punto de mayor elevación de la tierra (8.848 m), la presión ejercida por el aire sito encima es de tan sólo aproximadamente 250 mmHg. En la figura 11.1 se representan estas (y otras) diferencias.

La presión barométrica sobre la tierra no permanece constante. Más bien varía con los cambios en las condiciones climáticas, la época del año y el punto específico en que se efectúa la medición. Sobre el monte Everest, por ejemplo, la presión atmosférica media varía desde 243 mmHg en enero hasta cerca de 255 mmHg en junio y julio. Asimismo, la atmósfera de la tierra se ensancha ligeramente hacia fuera en el Ecuador, lo cual incrementa allí la presión atmosférica en unos pocos mmHg por encima de la presión normal. Estas cuestiones, de escaso interés para la gente que vive cerca del nivel del mar, tienen una considerable importancia fisiológica para quien quiera ascender al monte Everest sin suplementos de oxígeno.

Aunque la presión atmosférica varía, el porcentaje de los gases en el aire que respiramos permanece invariable desde el nivel del mar hasta grandes alturas. A cualquier altitud, el aire siempre contiene un 20,93% de oxígeno, un 0,03% de dióxido de carbono y un 79,04% de nitrógeno. Sólo las presiones parciales cambian. Tal como se muestra en la tabla 11.1, la presión que las moléculas de oxígeno ejercen en diferentes altitudes es afectada directamente por la presión barométrica, y un cam-

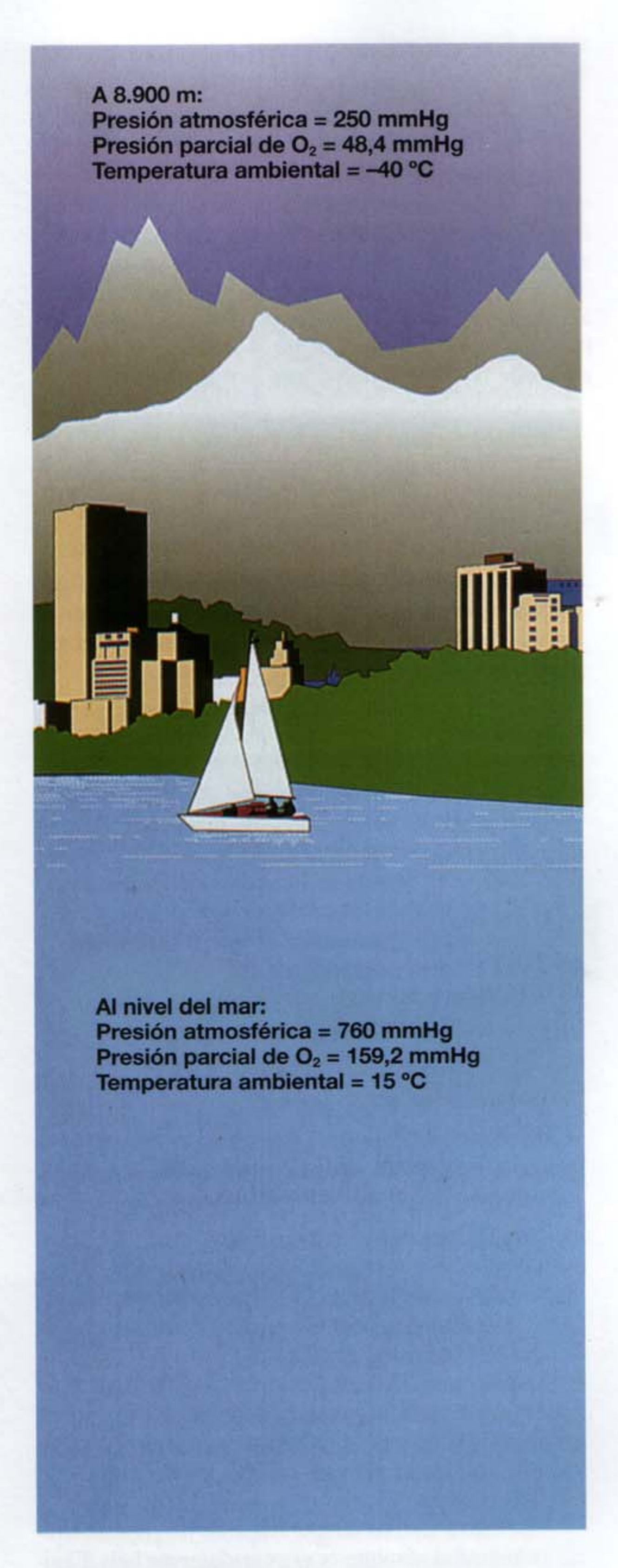


Figura 11.1 Diferencias en las condiciones atmosféricas al nivel del mar y a una altitud de 8.900 m. Apréciese que la presión parcial de oxígeno disminuye de 159,2 mmHg al nivel del mar a 48,4 mmHg a una altitud de 8.900 m.

TABLA 11.1 Cambios en la presión barométrica (Pb) y en la presión parcial del oxígeno (PO_2) a diferentes altitudes

Altitud (m)	Pb (mmHg)	PO_2 (mmHg)
0 nivel del mar	760	159,2
1.000	674	141,2
2.000	596	124,9
3.000	526	110,2
4.000	462	96,9
9.000	231	48,4

bio en la presión parcial de oxígeno tiene un efecto significativo sobre el gradiente de presión parcial entre la sangre y los tejidos. Este punto se tratará más adelante en este capítulo.

La mezcla de gases en el aire que respiramos en altitud es idéntica a la del nivel del mar: el O_2 representa el 20,93%, el CO_2 es el 0,03% y el N_2 es el 79,04% del total del aire. La presión parcial de cada gas, no obstante, se reduce en proporción directa con el incremento de la altitud. La presión parcial reducida del O_2 conlleva una reducción del rendimiento en altitud, debido a un menor gradiente de presión que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos.

Temperatura del aire en altitud

La temperatura del aire desciende a razón de aproximadamente 1 °C por cada 150 m de ascensión, tal como se muestra en la tabla 11.2. La temperatura media cerca de la cima del monte Everest se estima en alrededor de –40 °C, mientras que a nivel del mar la temperatura sería de unos 15 °C. La combinación de bajas temperaturas y vientos fuertes en las grandes alturas impone graves riesgos de trastornos relacionados con el frío, tales como la hipotermia y las lesiones producidas por el viento frío.

Debido a las frías temperaturas de las grandes alturas, la humedad absoluta es extremadamente baja. El aire frío contiene muy poca agua. Por lo tanto, incluso si está plenamente saturado con agua (100% de humedad relativa), la verdadera cantidad de agua contenida en el aire es pequeña. La presión parcial del agua a 20 °C es de unos 17 mmHg. Pero a –20 °C, esta presión desciende hasta situarse aproximadamente en tan sólo 1 mmHg. La propia escasa humedad de las grandes alturas favorece la deshidratación. De hecho, el cuerpo pierde un gran volumen de agua a través de la evaporación respiratoria debida al aire seco y al mayor ritmo de la respiración (tratado más adelante) experimentada con la altura. El aire seco también incrementa la pérdida de agua por evaporación a través del sudor durante la realización de ejercicios en altitud.

La temperatura del aire disminuye conforme aumenta la altitud. Este descenso de la temperatura se acompaña de una reducción en la cantidad de vapor de agua en el aire. En consecuencia, el aire más seco puede conducir a la deshidratación a través de una mayor pérdida no percibida de agua.

Radiación solar en altitud

La intensidad de la radiación solar se incrementa con la altura por dos razones. Primero, porque al situarnos en un lugar más alto de la atmósfera, la luz atraviesa un espesor más reducido de atmósfera antes de alcanzarnos. Por esta razón, una parte menor de la radiación solar, especialmente los rayos ultravioletas, es absorbida por la atmósfera en las grandes alturas. Segundo, puesto que el agua atmosférica normalmente absorbe una cantidad sustancial de radiación del sol, el limitado vapor de agua que se encuentra en las grandes alturas también incrementa nuestra exposición. La radiación solar todavía se amplifica más si también nos exponemos a la luz reflejada por la nieve, que se halla generalmente en las grandes altitudes.

TABLA 11.2 Cambios en la temperatura del aire a diferentes altitudes

Altitud (m)	Temperatura (°C)
0 nivel del mar	15,0
1.000	8,5
2.000	2,0
3.000	-4,5
4.000	-10,9
9.000	-43,4

- La altitud presenta un ambiente hipobárico, en el que la presión atmosférica es reducida. Las alturas a partir de 1.500 m tienen un notable impacto fisiológico sobre el cuerpo humano.
- Aunque los porcentajes de los gases en el aire que respiramos permanecen constantes con independencia de la altitud, las presiones parciales de cada uno de estos gases varía con la presión atmosférica.
- La temperatura del aire desciende conforme se incrementa la altitud. El aire frío puede contener poca agua, por lo que el aire de las grandes alturas es seco. Estos dos factores incrementan nuestra susceptibilidad a los trastornos relacionados con el frío y a la deshidratación cuando nos hallamos a gran altitud.
- Puesto que con la altura la atmósfera se vuelve más delgada y más seca, la radiación solar es más intensa en las grandes elevaciones.

Respuestas fisiológicas a la altitud

Hemos contemplado algunas de las condiciones ambientales especiales asociadas con la altitud. Ahora podemos examinar cómo nos afecta la exposición a estas condiciones. En esta sección examinaremos cómo responde nuestro cuerpo a la altitud, poniendo énfasis en aquellas respuestas que pueden afectar el rendimiento. Nuestros principales puntos de preocupación serán:

- las respuestas respiratorias,
- las respuestas cardiovasculares y
- las respuestas metabólicas.

La mayor parte de este análisis trata sobre las respuestas fisiológicas de los hombres no aclimatados a la altitud. Desgraciadamente, pocos estudios sobre los efectos de la altitud han incluido a mujeres o a niños, poblaciones cuya sensibilidad a las condiciones de la altitud pueden diferir de las descritas aquí.

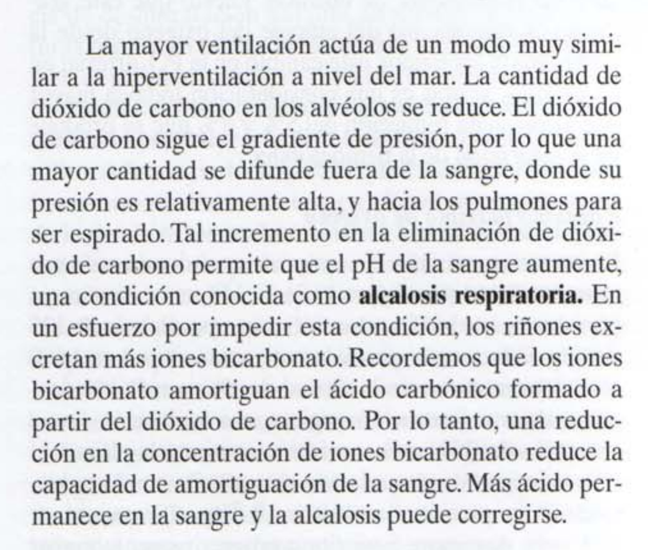
Respuestas respiratorias a la altitud

El aporte adecuado de oxígeno a los músculos es esencial para el rendimiento físico, y, tal como se vio en el capítulo 8, depende del aporte de una adecuada cantidad de oxígeno al interior del cuerpo y de su transporte hasta los músculos, así como de un adecuado consumo del mismo por parte de los músculos. Cualquier deficiencia en estas fases puede perjudicar el rendimiento. Veamos cómo afecta la altitud a estos procesos.

Ventilación pulmonar

La ventilación (respiración) pulmonar aumenta en altitud, tanto en reposo como durante el esfuerzo. Puesto que el número de moléculas de oxígeno en un determinado volumen de aire es menor en altitud, es preciso inspirar más aire para suministrar la misma cantidad de oxígeno que cuando se respira normalmente a nivel del mar. La ventilación se incrementa para hacer entrar un mayor volumen de aire.

Ventilamos mayores volúmenes de aire en altitud porque el aire es menos denso.



La mayor ventilación actúa de un modo muy similar a la hiperventilación a nivel del mar. La cantidad de dióxido de carbono en los alvéolos se reduce. El dióxido de carbono sigue el gradiente de presión, por lo que una mayor cantidad se difunde fuera de la sangre, donde su presión es relativamente alta, y hacia los pulmones para ser espirado. Tal incremento en la eliminación de dióxido de carbono permite que el pH de la sangre aumente, una condición conocida como **alcalosis respiratoria.** En un esfuerzo por impedir esta condición, los riñones excretan más iones bicarbonato. Recordemos que los iones bicarbonato amortiguan el ácido carbónico formado a partir del dióxido de carbono. Por lo tanto, una reducción en la concentración de iones bicarbonato reduce la capacidad de amortiguación de la sangre. Más ácido permanece en la sangre y la alcalosis puede corregirse.

Difusión pulmonar y transporte de oxígeno

La difusión pulmonar en un sujeto en reposo a nivel del mar es ilimitada. Si estuviese limitada, entraría menos oxígeno en la sangre, por lo que la PO_2 arterial sería menor que la PO_2 alveolar. En lugar de ello, estos dos valores son aproximadamente iguales. Para una persona en reposo a nivel del mar, la cantidad de oxígeno que entra en la sangre viene determinada por la PO_2 alveolar y por el ritmo de flujo sanguíneo a través de los capilares pulmonares.

Recordemos que la presión parcial de oxígeno a nivel del mar es de 159 mmHg. Pero que desciende hasta 125 mmHg a una altitud de 2.439 m. En consecuencia, las presiones parciales del oxígeno dentro de los alvéolos y de los capilares pulmonares también se reducen. Por lo tanto, la saturación de la hemoglobina cae desde cerca del 98% a nivel del mar hasta aproximadamente el 92% a una altitud de 2.439 m. Hubo un tiempo en que se cre-

ía que esta pequeña disminución en la saturación de la hemoglobina reducía el $\dot{V}O_2$ máx. en, aproximadamente, el 15%, y que por lo tanto limitaba el rendimiento a esta altitud. No obstante, como pronto veremos, esta reducción del $\dot{V}O_2$ máx. es realmente el resultado de la baja PO_2 que acompaña el descenso de la presión barométrica con la altitud.

Intercambio de gases en los músculos

La PO_2 arterial a nivel del mar es de aproximadamente 104 mmHg, y la presión parcial del oxígeno en los tejidos corporales es regularmente de unos 40 mmHg, por lo que la diferencia, el gradiente de presión, entre la PO_2 arterial y la PO_2 de los tejidos a nivel del mar es de aproximadamente 64 mmHg. No obstante, cuando ascendemos a una altitud de 2.439 m, nuestra PO_2 arterial cae hasta, aproximadamente, 60 mmHg, mientras que la PO_2 de los tejidos permanece en 40 mmHg. Por lo tanto, el gradiente de presión se reduce desde 64 mmHg hasta solamente 20 mmHg. Esto es una reducción de casi el 70% en el gradiente de difusión. Puesto que este gradiente es responsable del empuje del oxígeno desde la sangre hasta los tejidos, este cambio en la PO_2 arterial en las grandes alturas es una consideración todavía mayor que la pequeña reducción del 5% y 6% que se produce en la saturación de la hemoglobina.

Consumo máximo de oxígeno

El consumo máximo de oxígeno se reduce conforme crece la altitud (ver figura 11.2). El $\dot{V}O_2$ máx. disminuye poco hasta que la PO_2 atmosférica cae por debajo de 125 mmHg. Esto sucede generalmente a una altitud de 1.600 m –aproximadamente la altitud de Denver, Colorado–. Aunque esta ilustración sugiere una reducción lineal sostenida del $\dot{V}O_2$ máx. conforme aumenta la altitud, el $\dot{V}O_2$ máx. guarda una relación más precisa con la reducción de la presión barométrica.[48] Específicamente, el $\dot{V}O_2$ máx. disminuye a un ritmo progresivamente mayor (exponencialmente) a medida que la presión parcial del oxígeno se reduce con la altitud creciente.

Tal como se muestra en la figura 11.3, los hombres que ascendieron el monte Everest en una expedición en el año 1981 experimentaron un cambio en el $\dot{V}O_2$ máx. desde aproximadamente 62 ml·kg^{-1}·min^{-1} a nivel del mar hasta solamente unos 15 ml·kg^{-1}·min^{-1} cerca de la cima de la montaña. Los requisitos normales de oxígeno en situación de reposo son de unos 5 ml·kg^{-1}·min^{-1}, por lo que, sin un suplemento de oxígeno, estos hombres tenían poca capacidad para realizar esfuerzos físicos a esta altitud. Un estudio de Pugh y cols.[31] mostró que los hombres con valores de $\dot{V}O_2$ máx. de 50 ml·kg^{-1}·min^{-1} a nivel del mar serían incapaces de hacer ejercicio, o incluso de moverse, cerca de la cima del monte Everest, porque sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. a esta altitud caerían hasta 5 ml·kg^{-1}·min^{-1}. De hecho, la mayor parte de las personas normales con

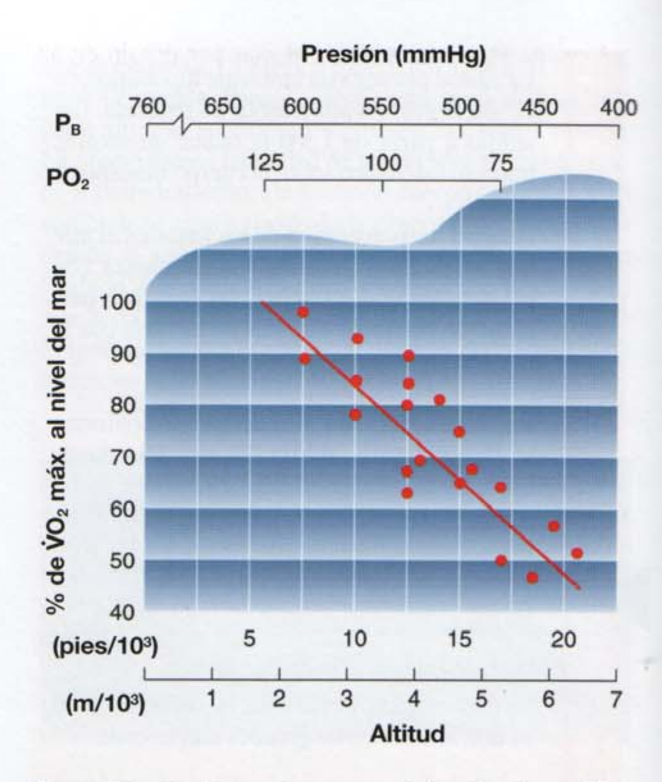


Figura 11.2 Cambios en el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.) con el descenso de la presión barométrica (Pb) y la presión parcial de oxígeno (PO_2). Los valores del $\dot{V}O_2$máx. se registran como porcentajes del $\dot{V}O_2$máx. obtenido al nivel del mar (Pb = 760 mm Hg). Repárese en que a la altura de ciudades como México (2.240 m); Leadville, Colorado (3.180 m), y Nuñoa, Perú (4.000 m), el $\dot{V}O_2$máx. sería significativamente inferior a tu capacidad al nivel del mar o en Denver (1.600 m).

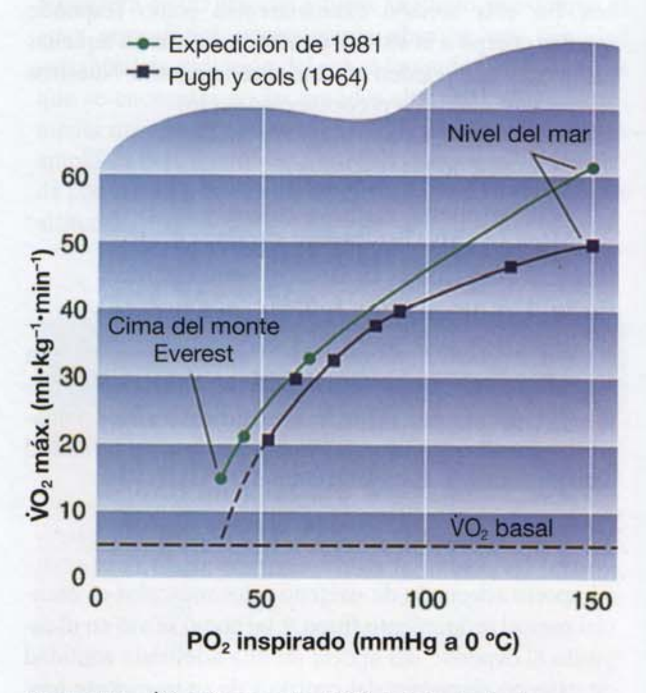


Figura 11.3 $\dot{V}O_2$máx. respecto al PO_2 del aire inspirado.

valores de $\dot{V}O_2$ máx. a nivel del mar por debajo de 50 ml·kg^{-1}·min^{-1} no podrían sobrevivir sin suplementos de oxígeno en la cima del monte Everest porque su $\dot{V}O_2$ máx. en esta altitud sería demasiado bajo para sostener los tejidos del cuerpo. Sólo habrá suficiente oxígeno para satisfacer sus necesidades en reposo.

Por debajo de los 1600 m, la altura parece tener poco efecto sobre el $\dot{V}O_2$ máx. y el rendimiento de fondo. Por encima de los 1600 m, el $\dot{V}O_2$ máx. se reduce casi un 11% por cada 1000 m de ascenso.

Respuestas cardiovasculares a la altitud

Conforme el aparato respiratorio se va viendo sometido a una creciente tensión debido a la altura, esta tensión también la sufre el sistema cardiovascular, que experimenta sustanciales cambios para compensar la reducción de la presión parcial de oxígeno que acompaña la creciente altitud. Examinemos unos pocos de estos cambios.

Volumen sanguíneo

Poco después de alcanzar una altitud, el volumen plasmático de una persona comienza a reducirse progresivamente, y después de algunas semanas se nivela. El resultado de esta pérdida de plasma es un incremento del número de glóbulos rojos por unidad de sangre, permitiendo que se mande más oxígeno a los músculos para un gasto cardíaco determinado. Inicialmente, esta reducción del volumen del plasma se produce con poco o ningún cambio en el número total de glóbulos rojos, que produce un hematócrito más elevado, pero con un menor volumen sanguíneo total que en altitudes menores. El reducido volumen de plasma recupera finalmente sus niveles normales. Además, la exposición continuada a la altitud activa una mayor producción de glóbulos rojos, por lo que el número total de éstos aumenta. Estas adaptaciones en última instancia producen un mayor volumen sanguíneo total, lo cual permite a la persona afectada compensar parcialmente la menor PO_2 experimentada en altitud.

Gasto cardíaco

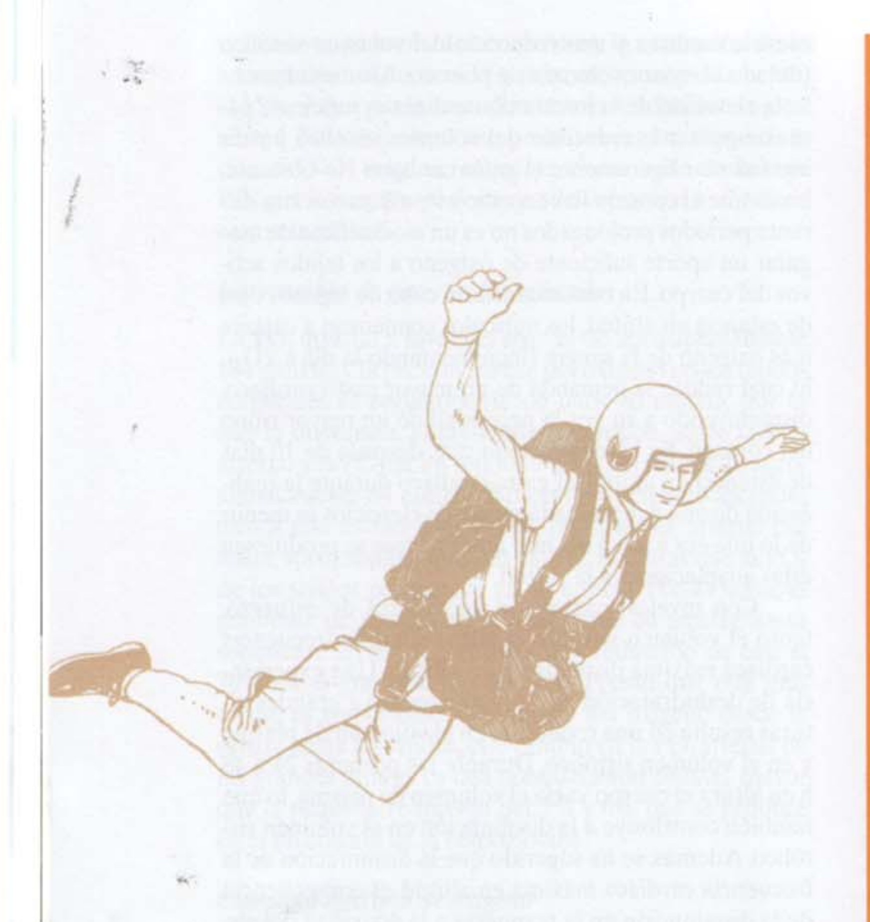
Tal como hemos visto, la cantidad de oxígeno llevado a los músculos por un volumen sanguíneo determinado es limitada en altitud porque la reducida PO_2 produce un menor gradiente de difusión. Un medio lógico para compensar esto es incrementar el volumen sanguíneo que se lleva a los músculos activos. En reposo y durante la realización de ejercicios submáximos, esto se consigue incrementando el gasto cardíaco. Recordemos que éste es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca, por lo que el incremento de cualquiera de estos dos factores aumentará el gasto cardíaco.

Unos niveles de esfuerzo submáximo, estandarizados y llevados a cabo durante las primeras horas de estancia en altitud, producen un incremento de la frecuencia cardíaca y una reducción del volumen sistólico (debido al menor volumen de plasma). Afortunadamente, la elevación de la frecuencia cardíaca es suficiente para compensar la reducción del volumen sistólico y para incrementar ligeramente el gasto cardíaco. No obstante, hacer que el corazón lleve a cabo este esfuerzo extra durante períodos prolongados no es un modo eficaz de asegurar un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos activos del cuerpo. En consecuencia, al cabo de algunos días de estancia en altitud, los músculos comienzan a extraer más oxígeno de la sangre (incrementando la dif. a-$\bar{v}O_2$), lo cual reduce la demanda de un mayor gasto cardíaco, disminuyendo a su vez la necesidad de un mayor ritmo del corazón. Se ha demostrado que, después de 10 días de estancia en altitud, el gasto cardíaco durante la realización de una determinada sesión de ejercicios es menor de lo que era a nivel del mar antes de que se produjesen estas adaptaciones a la altitud.[16]

Con niveles máximos o agotadores de esfuerzo, tanto el volumen sistólico máximo como la frecuencia cardíaca máxima disminuyen en altitud. Una experiencia de deshidratación durante un ascenso a grandes alturas resulta en una reducción en el volumen de plasma y en el volumen sistólico. Durante las primeras 24 a 48 h en altura el cuerpo vacía el volumen de plasma, lo que también contribuye a la disminución en el volumen sistólico. Además, se ha sugerido que la disminución de la frecuencia cardíaca máxima en altitud es consecuencia de la disminución en la respuesta a la actividad del sistema nervioso simpático y que posiblemente se deba a la reducción en los receptores-β (éstos se encuentran en el corazón y responden a la activación del nervio simpático que aumenta la frecuencia cardíaca máxima). El efecto subsecuente de estos cambios en la frecuencia cardíaca máxima y en el volumen sistólico es obvio: el gasto cardíaco máximo disminuye. Con un menor gradiente de difusión para impulsar el oxígeno desde la sangre hasta los músculos, junto con esta reducción del gasto cardíaco máximo, podemos entender fácilmente por qué el $\dot{V}O_2$máx. y el rendimiento aeróbico se ven perjudicados con la altitud. Por lo tanto, las condiciones hipobáricas limitan significativamente el aporte de oxígeno a los músculos, reduciendo nuestra capacidad para llevar a cabo actividades aeróbicas de alta intensidad.

Hipertensión pulmonar

Durante la realización de ejercicios en altitud, la tensión arterial en las arterias pulmonares aumenta. Estos cambios en la tensión se observan tanto en los sujetos aclimatados como en los no aclimatados.[17,24] La causa de esta hipertensión pulmonar no se conoce totalmente, pero se supone que esta condición indica la existencia de algunos cambios estructurales en las arterias pulmonares añadidos a la **vasoconstricción hipóxica.**[17]



Adaptaciones metabólicas a la altitud

Dadas las condiciones hipóxicas de la altitud, podríamos esperar que el metabolismo anaeróbico aumentase durante el ejercicio para satisfacer las demandas de energía del cuerpo en altitud ya que la oxidación sería limitada. Si ocurriese esto, podríamos esperar que la producción de ácido láctico aumentase con cualquier intensidad determinada de esfuerzo. Esto es efectivamente así, excepto durante la realización de esfuerzos máximos, durante los cuales la acumulación de lactato en los músculos y en la sangre es menor.[15,40] Algunos investigadores proponen que esta reducción en la acumulación de ácido láctico durante la realización de esfuerzos máximos se debe a la incapacidad del cuerpo para alcanzar un ritmo de esfuerzo que sobrecargue totalmente los sistemas energéticos. Se ha sugerido también que vivir en altitud reduce la concentración de bicarbonato en sangre, es así que se limita la capacidad del músculo para tolerar la acumulación de iones de hidrógeno (H^+). Como consecuencia, la producción de energía y de ácido láctico vía glicólisis debe ser limitada. Hasta la fecha, no tenemos una explicación concluyente de por qué las menores acumulaciones de lactato ocurren durante la realización de esfuerzos máximos en altitud que al nivel del mar.

- Las condiciones hipóxicas (menor aporte de oxígeno) de las grandes alturas alteran muchas de las respuestas fisiológicas normales del cuerpo. La ventilación pulmonar se incrementa, produciendo un estado de hiperventilación en el que puede eliminarse demasiado dióxido de carbono, lo cual conlleva una alcalosis respiratoria. En respuesta, los riñones excretan más iones bicarbonato, con lo que puede amortiguarse menos ácido.
- La difusión pulmonar no resulta perjudicada por la altitud, pero el transporte de oxígeno se ve ligeramente debilitado porque la saturación de la hemoglobina en altitud es reducida, aunque sólo de forma leve.
- El gradiente de difusión que permite el intercambio de oxígeno entre la sangre y los tejidos activos se reduce sustancialmente con la elevación, por lo que el consumo de oxígeno se ve dificultado. Esto se compensa parcialmente por una reducción del volumen de plasma, concentrando los glóbulos rojos y permitiendo que se transporte una mayor cantidad de oxígeno por unidad de sangre.
- El consumo máximo de oxígeno disminuye al reducirse la presión atmosférica. Cuando la presión parcial del oxígeno se reduce, el $\dot{V}O_2$ máx. disminuye a un ritmo creciente.
- Durante la realización de ejercicios submáximos a grandes alturas, el cuerpo incrementa su gasto cardíaco, aumentando la frecuencia cardíaca, a fin de compensar el gradiente de presión que facilita el intercambio de oxígeno.
- Durante la realización de esfuerzos máximos, el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca son menores, produciendo un menor gasto cardíaco. Esto, combinado con el menor gradiente de presión, dificulta gravemente el aporte y el consumo de oxígeno.
- Puesto que el aporte de oxígeno se ve restringido con la altitud, la capacidad oxidativa se reduce. Debe haber mayor producción de energía anaeróbica, tal como ponen de manifiesto los mayores niveles de lactato en sangre para una intensidad determinada de esfuerzo submáximo. No obstante, a ritmos de esfuerzo máximo, los niveles de lactato son menores, quizá porque el cuerpo debe trabajar a un ritmo en que no puede emplear a fondo los sistemas energéticos.

Rendimiento en altitud

La dificultad para hacer ejercicio en altitud ha sido descrita por muchos escaladores. En 1924, E.G. Norton ofreció el siguiente relato de la escalada sin suplementos de oxígeno a 8.600 m: "Nuestro ritmo era lamentable. Mi ambición era poder dar 20 pasos consecutivos sin tener que detenerme y descansar jadeando con los codos apoyados sobre las rodillas dobladas, pero no recuerdo haberlo conseguido ni una sola vez: 13 fue la mejor marca que logré".[30] En esta sección consideraremos brevemente cómo se ve afectado el rendimiento por la altitud.

Actividades de resistencia

Obviamente, las actividades de larga duración que imponen considerables exigencias sobre el transporte de oxígeno y el sistema de energía aeróbica son las más gravemente afectadas por las condiciones hipobáricas de la altitud. En la cima del monte Everest, el $\dot{V}O_2$ máx. se reduce entre un 10% y un 25% de su valor a nivel del mar. Esto limita gravemente la capacidad del cuerpo para hacer ejercicio. Puesto que el $\dot{V}O_2$ máx. se reduce en un porcentaje determinado, los individuos con mayor capacidad aeróbica pueden realizar un esfuerzo determinado con un menor esfuerzo percibido y una menor tensión cardiovascular en las grandes alturas que quienes tienen valores menores de $\dot{V}O_2$ máx. Esto puede explicar cómo Messner y Habeler fueron capaces de alcanzar la cima del monte Everest sin suplementos de oxígeno en 1978. Obviamente poseían elevados valores de $\dot{V}O_2$ máx. a nivel del mar.

Los deportistas que normalmente no tienen un alto nivel de entrenamiento de resistencia pueden prepararse a sí mismos para competir a grandes alturas mediante entrenamientos de alta intensidad de resistencia a nivel del mar, o a la altitud en que vivan, sea cual sea, con el propósito de incrementar su $\dot{V}O_2$ máx. Entonces, al aumentar la altitud, la competición con cualquier intensidad de esfuerzo puede ejecutarse con un menor porcentaje de su $\dot{V}O_2$ máx.

Actividades anaeróbicas de velocidad

Mientras las competiciones que ponen a prueba la capacidad de resistencia se ven perjudicadas por la altitud, las actividades anaeróbicas de velocidad que duran menos de un minuto (como, por ejemplo, los esprints de natación) generalmente no se ven perjudicadas por las altitudes moderadas. Tales actividades imponen unas demandas mínimas sobre el sistema de transporte de oxígeno y sobre el metabolismo aeróbico. En lugar de esto, la mayor parte de la energía se obtiene a través de los sistemas ATP-PC y glucolítico.

Además, el aire enrarecido de las grandes alturas ofrece también una menor resistencia aerodinámica a los movimientos de los deportistas. En los Juegos Olímpicos de 1968, por ejemplo, el aire menos denso de la ciudad de México favoreció claramente los resultados obtenidos por los corredores de velocidad y por los saltadores de longitud, tal como vimos al comienzo de este capítulo.

Actividad agotadora

El ejercicio agotador en altitud produce menores niveles de lactato en sangre y en los músculos que el ejercicio llevado a cabo a nivel del mar. Tal como se ha indicado antes, con un consumo limitado de oxígeno y con una mayor dependencia de la producción de energía anaeróbica, podríamos esperar que los músculos produjesen más, en lugar de menos, lactato para un esfuerzo máximo determinado. Pero estudios llevados a cabo en los años treinta mostraron notables cambios en los valores máximos de lactato en sangre (7,9 mmol/l a nivel del mar, en comparación con 1,9 mmol/l a 5.340 m) durante la realización de ejercicios agotadores en altitud. Este fenómeno puede guardar relación con las reducidas actividades enzimáticas y con el menor rendimiento total que tienen lugar en un esfuerzo máximo llevado a cabo en altitud en lugar de a nivel del mar.

Estudios recientes de Saltin y colaboradores,[34] han demostrado que la capacidad de amortiguación de los músculos aumenta con el entrenamiento en altitud. Podríamos, por tanto, anticipar que las personas que se entrenan a grandes alturas son capaces de generar más lactato durante el ejercicio agotador, pero no es éste el caso. En este momento, no parece haber una explicación de la paradoja del menor nivel de lactato a grandes alturas.

- Las actividades que suponen tener capacidad de resistencia son las más afectadas en las condiciones hipobáricas debido a que la producción de energía oxidativa es limitada.
- Las actividades anaeróbicas de velocidad que duran menos de un minuto no se ven perjudicadas en general a altitudes moderadas.
- El aire más enrarecido de las alturas proporciona menos resistencia al movimiento, lo cual es una de las importantes razones de los sorprendentes rendimientos de los corredores de velocidad y de los saltadores de longitud de los Juegos Olímpicos de México de 1968.

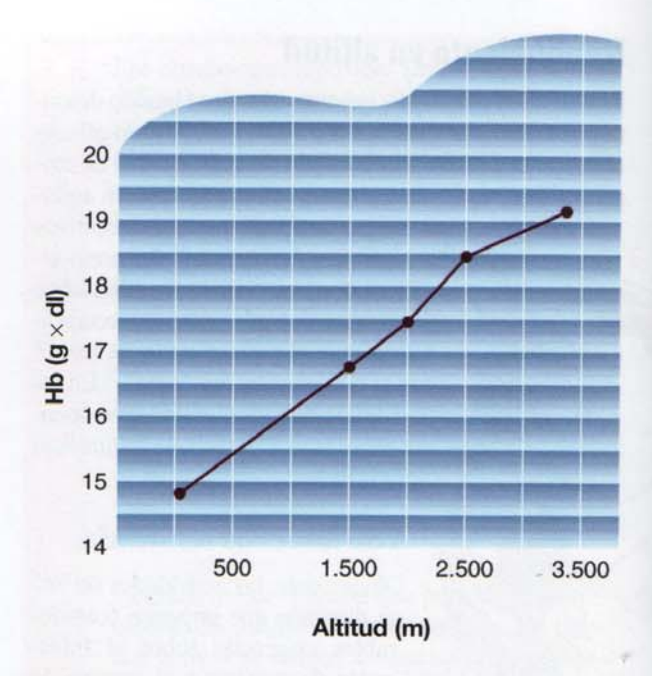
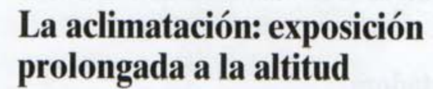


Figura 11.4 Concentraciones de hemoglobina en hombres residentes en diferentes altitudes.



La aclimatación: exposición prolongada a la altitud

Cierto número de investigaciones han examinado la habituación humana a la altitud. Cuando la gente se ve expuesta a grandes alturas durante días y semanas, sus cuerpos se adaptan gradualmente a la menor tensión del oxígeno en el aire. Pero, por muy bien que se aclimaten a las condiciones de la altitud, estas personas no compensarán nunca totalmente la hipoxia. Incluso los deportistas con un gran nivel de entrenamiento de resistencia que viven a cierta altitud durante años nunca alcanzan el nivel de rendimiento o los valores de $\dot{V}O_2$ máx. que pueden conseguir al nivel del mar.

En las secciones siguientes, examinaremos algunas de las adaptaciones que se producen con la exposición prolongada a la altitud. Nos concentraremos en:

- las adaptaciones sanguíneas,
- las adaptaciones musculares y
- las adaptaciones cardiorrespiratorias.

Adaptaciones sanguíneas

Durante las primeras semanas de estancia en altitud se produce un incremento del número de eritrocitos en circulación (glóbulos rojos). La falta de oxígeno en altitud estimula la liberación de **eritropoyetina,** la hormona responsable de la estimulación de la producción de eritrocitos. Antes de pasadas 3 horas desde la llegada a dicha altitud, la concentración de eritropoyetina en sangre aumenta, alcanzando un máximo antes de pasadas 24 ó 48 horas.[52] Después de vivir a 4.000 m durante unos 6 meses, el volumen sanguíneo total de una persona aumenta aproximadamente entre el 9% y el 10% como consecuencia no sólo de esta estimulación de la producción de eritrocitos inducida por la altitud, sino también por la expansión del volumen de plasma (tratado más adelante).[31]

El porcentaje del volumen sanguíneo total compuesto de eritrocitos recibe la denominación de **hematócrito.** Los residentes en los Andes centrales de Perú (4.540 m) tienen un hematócrito medio del 65%. Éste es considerablemente mayor que el hematócrito medio de los residentes en lugares sitos a nivel del mar, que es de sólo el 48%. No obstante, durante 6 semanas de exposición a la altitud peruana, los residentes a nivel del mar han mostrado notables incrementos en su hematócrito, hasta un promedio del 59%.

Cuando el volumen de eritrocitos aumenta, también lo hace el contenido de hemoglobina de la sangre. Tal como se observa en la figura 11.4, la concentración de hemoglobina en la sangre tiende a incrementarse exponencialmente entre los residentes en diversas alturas. Estas adaptaciones mejoran la capacidad de transporte de oxígeno de un volumen sanguíneo fijo.

El volumen de plasma se reduce al cabo de unas pocas horas de alcanzar determinada altitud como resultado de los desplazamientos de fluidos y de la pérdida de agua respiratoria. Recordemos que se pierde más agua por evaporación durante la respiración a grandes alturas porque el aire que entra en los pulmones es muy seco. Ello produce deshidratación, que reduce el volumen de plasma. Esta reducción en el volumen del plasma concentra los eritrocitos, incluso incrementando más la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

A determinada altitud, el volumen del plasma inicialmente se reduce, resultando con ello un mayor número de glóbulos rojos, y por lo tanto de hemoglobina, para un volumen sanguíneo determinado. Esto incrementa la capacidad de transporte de oxígeno de un volumen sanguíneo determinado. Esta adaptación es beneficiosa en reposo y durante la realización de niveles bajos de ejercicio, pero reduce la capacidad de resistencia a niveles de ejercicio submáximos y máximos.

TABLA 11.3 Cambios en la estructura muscular y en el potencial metabólico durante un período de entre 4 y 6 semanas de hipoxia crónica

Parámetro	Cambio	% cambio
Área muscular	Disminuida	11-13
Área de fibras de contracción lenta	Disminuida	21-25
Área de fibras de contracción rápida	Disminuida	19
Densidad capilar (capilares por mm²)	Incrementada	13
Succinatodeshidrogenasa	Disminuida	25
Citratosintasa	Disminuida	21
Fosforilasa	Disminuida	32
Fosfofructocinasa	Disminuida	48

Adaptaciones musculares

Aunque se han efectuado pocos intentos para estudiar los cambios musculares que se producen durante la exposición a la altitud, una cantidad suficiente de datos sobre biopsias musculares indican que los músculos experimentan significativos cambios estructurales y metabólicos durante el ascenso a grandes alturas. La tabla 11.3 resume algunas de las adaptaciones musculares que surgen a las 4 ó 6 semanas de hipoxia crónica durante expediciones al monte Everest y al monte McKinley. La sección transversal de la fibra muscular se reduce, reduciéndose con ello el área muscular total. La densidad capilar en los músculos aumentó, lo cual permitió que se les suministrase más sangre y oxígeno. La causa de estos cambios es objeto de debate actualmente. La incapacidad de los músculos para satisfacer las demandas del ejercicio en las grandes altitudes puede estar relacionada con una reducción de su masa y de su capacidad para generar ATP.

La exposición prolongada a las grandes alturas frecuentemente produce una pérdida de apetito y una notable pérdida de peso. Durante una expedición al monte McKinley en el año 1992, seis hombres experimentaron una pérdida de peso media de 6 kg. Aunque parte de esta pérdida representa una reducción general del peso corporal y del agua extracelular, todos los hombres experimentaron una notable reducción de la masa muscular. Tal como se muestra en la tabla 11.3, esto está asociado con una notable reducción en la sección transversal de las fibras musculares ST y de las fibras FT. Parece lógico suponer que esta reducción de la masa muscular se halla asociada a una pérdida del apetito y a un despilfarro de proteínas musculares. Quizá futuros estudios sobre nutrición y sobre la composición corporal en escaladores proporcionen una explicación más completa de las incapacitantes influencias de la altitud sobre los músculos.

Varias semanas pasadas en altitud (por encima de los 2.500 m) reducen el potencial metabólico de los músculos. Aunque esto puede no suceder en elevaciones menores, en alturas tales como las del monte McKinley o del monte Everest, las mitocondrias y las actividades de las enzimas glucolíticas de los músculos de las piernas (vasto externo y gemelo) se reducen significativamente después de 3 ó 4 semanas. Esto indica que, además de recibir menos oxígeno, los músculos pierden algo de su capacidad para ejecutar la fosforilación oxidativa y los ejercicios aeróbicos y anaeróbicos. Desgraciadamente, no se han obtenido datos de biopsias musculares de residentes en altitud para determinar si estos individuos experimentan algunas adaptaciones musculares como consecuencia de vivir en estas alturas.

Adaptaciones cardiorrespiratorias

Una de las adaptaciones más importantes a la altitud es un incremento de la ventilación pulmonar, tanto en reposo como durante el ejercicio. La ventilación es estimulada por el menor contenido de oxígeno del aire inspirado en altitud. A una altitud de 4.000 m, la ventilación puede incrementarse un 50% en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos. No obstante, tal como se ha indicado anteriormente, dicha hiperventilación favorece también la descarga de CO_2 y la alcalinización de la sangre. Para impedir que la sangre se vuelva anormalmente alcalina, la cantidad de bicarbonato en sangre se reduce rápidamente durante los primeros días de estancia en altitud y permanece baja durante todo el tiempo en estas grandes alturas.

Las reducciones en el $\dot{V}O_2$ máx. inmediatamente después de alcanzar cierta altitud mejoran poco durante

las varias semanas de exposición a la hipoxia. La falta de mejora de la capacidad aeróbica en altitud se ha estudiado en corredores sometidos a entrenamiento de resistencia. La capacidad aeróbica permaneció invariable después de permanecer entre 18 y 57 días en puntos sitos a gran altura.[1,5,16] Aunque los corredores que previamente habían sido expuestos a la altitud eran más tolerantes a la hipoxia, su $\dot{V}O_2$ máx. y su rendimiento al correr no mejoraron significativamente con la aclimatación. Debido a los cambios que se producen en la sangre durante estas relativamente largas visitas a lugares sitos a gran altura, el no descubrir mejoras en la resistencia aeróbica es algo un tanto inesperado. Quizás estos sujetos entrenados ya habían obtenido adaptaciones máximas al entrenamiento y no fueron capaces de adaptarse más como resultado de la exposición a la altitud. O quizá la reducida PO_2 de la altitud les hizo más difícil entrenarse con la misma intensidad y con el mismo volumen que a nivel del mar.

Entrenamiento físico y rendimiento

Hemos considerado los cambios más importantes que se producen cuando el cuerpo humano se aclimata a la altitud y cómo estas adaptaciones afectan el rendimiento en las grandes alturas. Pero, ¿qué sucede cuando el entrenamiento físico se combina con la altitud?

Entrenamiento en altitud para rendir a nivel del mar

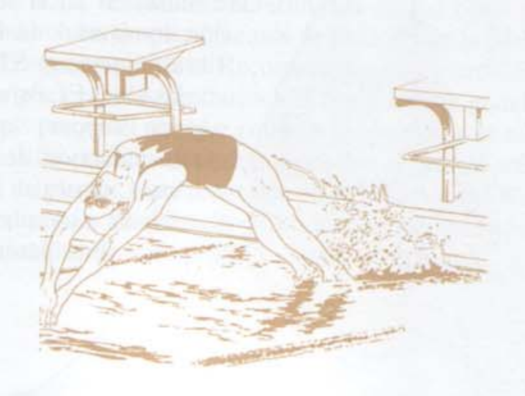
¿Puede el entrenamiento en altitud mejorar el rendimiento a nivel del mar? La mayoría de los estudios no han mostrado ninguna mejora en el rendimiento a nivel del mar después de haber seguido entrenamientos en altitud. En los pocos estudios en que se halló que el entrenamiento realizado a grandes alturas influía posteriormente en el rendimiento a nivel del mar, los sujetos no estaban bien entrenados antes de hacerlo en lugares sitos a gran altura. Esto hace que sea difícil determinar qué parte de la mejora mostrada después de los entrenamientos a gran altura se debía solamente al entrenamiento, con independencia de la altitud.

Estudiar a los deportistas en altitud impone un difícil problema puesto que con frecuencia son incapaces de entrenarse con el mismo volumen e intensidad de esfuerzo que cuando se hallan a nivel del mar. Además, las condiciones existentes en altitudes entre moderadas y altas con frecuencia producen deshidratación y pérdida de masa libre de grasa. Estas y otras condiciones tienden a disminuir el nivel de preparación de los deportistas y su tolerancia al entrenamiento intenso. En consecuencia, los estudios previos son difíciles de interpretar, y el debate sobre el valor del entrenamiento a grandes altitudes para lograr un rendimiento óptimo continúa.

Puede hacerse un fuerte alegato teórico en favor del entrenamiento a grandes altitudes. Primero, dicho entrenamiento evoca una sustancial hipoxia en los tejidos (reducido aporte de oxígeno). Esto se cree que es esencial para iniciar la respuesta de acondicionamiento. Segundo, el incremento del número de glóbulos rojos y del nivel de hemoglobina inducido por la altitud mejora el aporte de oxígeno al regresar a nivel del mar. Aunque los hechos sugieren que estos últimos cambios son pasajeros, duran sólo unos pocos días, aun así esto le dará una ventaja al deportista.

El entrenamiento en altitud se ha utilizado en un intento por mejorar la capacidad de resistencia de los deportistas. No obstante, esta forma de entrenamiento es cara (debido a los costes de transporte, estancia, alimentación y otros), y su eficacia no se ve totalmente reforzada por las investigaciones existentes sobre los deportistas especializados en deportes que requieren capacidad de resistencia.

Podemos anticipar que todas estas adaptaciones proporcionarán al deportista una clara ventaja al volver a nivel del mar. Informes anecdóticos de deportistas que se entrenan en altitudes moderadas y que compiten a nivel del mar tienden a reforzar este concepto, pero para resolver este tema deberemos esperar a tener resultados más definitivos. La mayoría de autoridades en esta cuestión están de acuerdo en que los deportistas muy entrenados pueden beneficiarse poco del entrenamiento adicional realizado en grandes altitudes. No obstante, aunque este concepto de entrenamiento está todavía en pleno debate, muchos entrenadores y deportistas están convencidos de que el entrenamiento en las grandes altitudes mejora el rendimiento (como, por ejemplo, en la natación de competición). Estudios recientes, sin embargo, han mostrado que el entrenamiento típico viviendo en altitud no presenta mayores beneficios de los que ofrece el entrenamiento a nivel del mar. Además, vivir al nivel del mar y entrenar en cámaras hipobáricas para estimular la altitud no parece traer ninguna ventaja sobre el entrenamiento al nivel del mar.



Vivir arriba, entrenar abajo

Los investigadores del Instituto para el Ejercicio y la Medicina ambiental de Dallas, Tejas, realizaron una serie de estudios a mediados de la década de 1990 para investigar el entrenamiento de altitud para mejorar el rendimiento de fondo. Al vivir y entrenar a altitud, los deportistas se enfrentan al problema de que la intensidad del entrenamiento se reduce por la reducción de la capacidad aeróbica y la función cardiorrespiratoria que se produce en la altitud. Por tanto, mientras los deportistas obtienen ciertos beneficios fisiológicos de la altitud, pierden las adaptaciones al entrenamiento asociadas con intensidades superiores de entrenamiento. Los estudios de los investigadores se centraron en el potencial de que los deportistas vivieran a una altitud moderada, pero entrenaran a poca altitud, donde la intensidad del entrenamiento no se vea comprometida. En un estudio,[27] los investigadores dividieron a 39 corredores de competición en tres grupos iguales. Uno (el grupo alto-bajo) vivía a una altitud moderada (2.500 m) y se entrenaba a baja altitud (1.250 m); un grupo (alto-alto) vivía y entrenaba a altitud moderada (2.500 m); y otro grupo (bajo-bajo) vivía y entrenaba a baja altitud (150 m). Usando una prueba de 5.000 m como primera medida del resultado sobre el rendimiento, observaron que el grupo alto-bajo era el único grupo que mejoraba de forma significativa su rendimiento en carrera, a pesar de que los grupos alto-bajo y alto-alto aumentaron los valores del $\dot{V}O_2$ máx. un 5% en proporción directa al aumento de la masa de hematíes. Por tanto, parece haber beneficios para el rendimiento cuando se vive a altitud moderada pero se desciende a una altura menor para aprovechar al máximo la intensidad del entrenamiento.

Entrenamiento para mejorar el rendimiento en altitud

¿Qué les sucede a los deportistas que se entrenan normalmente a nivel del mar pero que deben competir en altitud? ¿Qué pueden hacer para prepararse más eficazmente para la competición? Aunque las investigaciones hasta ahora no han sido concluyentes, parece que los deportistas tienen dos opciones. Una es competir antes de transcurridas 24 horas desde la llegada a la altitud. Esto no facilita mucha aclimatación, pero la exposición a la altitud es lo bastante breve como para que los clásicos síntomas de la enfermedad de las alturas no se manifiesten del todo todavía. Después de las primeras 24 horas, la condición física de los deportistas empeora debido a las respuestas fisiológicas a la altitud, tales como la deshidratación y los trastornos del sueño.

La otra opción es entrenarse en altitudes todavía mayores durante un mínimo de 2 semanas antes de competir. Pero ni siquiera 2 semanas son suficientes para una aclimatación total, la cual requeriría un mínimo de entre 4 y 6 semanas. Para deportes de equipo que requieren una considerable capacidad de resistencia (tales como el baloncesto, el voleibol o el fútbol americano), varias semanas de intenso entrenamiento aeróbico a nivel del mar para incrementar los niveles de $\dot{V}O_2$ máx. del deportista le permitirán competir en determinadas altitudes con una intensidad relativamente menor que quienes no se han preparado de un modo similar.

El entrenamiento para lograr adaptaciones óptimas en puntos sitos a determinadas altitudes requiere una elevación de entre 1.500 m, considerado como el nivel más bajo en el que se puede percibir algún efecto, y 3.000 m, que es el nivel más elevado para un acondicionamiento eficaz. La capacidad de esfuerzo se reducirá durante los primeros días pasados en lugares altos. Por este motivo, cuando se llega a grandes alturas por primera vez, la intensidad de las sesiones de ejercicio debe reducirse entre el 60% y el 70% de la intensidad a nivel del mar, incrementándola gradualmente hasta el 100% de la misma en un plazo de entre 10 y 14 días.

Las adaptaciones a la altitud son generalmente respuestas a la hipoxia experimentada allí, por lo que podemos anticipar que pueden lograrse similares adaptaciones simplemente respirando gases con una menor PO_2. Pero no existe ninguna prueba que refuerce la idea de que períodos breves (entre 1 y 2 horas al día) de respiración de gases hipobáricos vaya a inducir ni siquiera una adaptación parcial similar a la observada en las alturas. Por otro lado, Daniels y Oldridge observaron que períodos alternos de entrenamiento a 2.300 m y a nivel del mar estimulan adecuadamente la aclimatación a la altitud.[12] La permanencia a nivel del mar de hasta 11 días no interfiere con las adaptaciones usuales a la altitud, siempre y cuando se mantenga el entrenamiento.

- Las condiciones hipóxicas estimulan la liberación de la eritropoyetina, la cual incrementa la producción de eritrocitos (glóbulos rojos). Un mayor número de glóbulos rojos quiere decir más hemoglobina. Aunque el volumen de plasma inicialmente se reduce, lo cual también concentra la hemoglobina, posteriormente vuelve a su nivel normal. El volumen de plasma normal más los adicionales glóbulos rojos aumentan el volumen sanguíneo total. Todos estos cambios incrementan la capacidad de transporte de oxígeno sanguíneo.

- La masa muscular total se reduce cuando se está en altitud, al igual que el total del peso corporal. Parte de ello se debe a la deshidratación y a la supresión del apetito, que conduce a la descomposición de las proteínas de los músculos.

- Otras adaptaciones musculares suponen una menor área de fibra, un mayor abastecimiento capilar y una menor actividad de las enzimas metabólicas.

- La reducción del $\dot{V}O_2$ máx. con la exposición inicial a la altitud no mejora mucho a lo largo de varias semanas de exposición.

- La mayoría de los estudios muestran que el entrenamiento en altitud no conlleva ninguna mejora significativa del rendimiento a nivel del mar. Los cambios fisiológicos que se producen, tales como la mayor producción de glóbulos rojos, son pasajeros, pero pueden ofrecer alguna ventaja durante los primeros días después del regreso a nivel del mar. Ésta es todavía un área de debate.

- Los deportistas que deben competir en altitud deben hacerlo antes de transcurridas 24 horas de su llegada, mientras los cambios perjudiciales que se producen todavía no son demasiado grandes.

- Alternativamente, los deportistas que deben rendir en lugares altos pueden entrenarse a una altitud de entre 1.500 y 3.000 m durante al menos 2 semanas antes de la competición. Esto da tiempo a sus cuerpos para adaptarse a las condiciones hipóxicas y de otro tipo de la altitud.

Problemas clínicos de la exposición aguda a la altitud

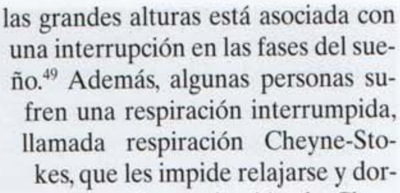
Además del frío, el viento y la radiación solar con los que tienen que enfrentarse quienes ascienden a altitudes moderadas y elevadas, algunas personas pueden experimentar síntomas de **enfermedad de las alturas (mal de montaña).** Se caracteriza por síntomas tales como dolores de cabeza, náuseas, vómitos, disnea (dificultades para respirar) e insomnio. Estos síntomas comienzan generalmente entre las 6 y las 96 horas después de llegar a un lugar sito a gran altura. Aunque médicamente no supone ningún peligro para la vida, el mal de montaña agudo puede ser incapacitante durante varios días o incluso más tiempo. En algunos casos, las condiciones pueden empeorar. La víctima puede desarrollar unas enfermedades más letales llamadas edema pulmonar de las grandes alturas y edema cerebral también de las grandes alturas. Examinemos estas condiciones, sus causas y las precauciones, que pueden tomarse para evitarlas.

Mal de montaña agudo

La incidencia del **mal de montaña agudo** varía con la altitud, la velocidad de ascenso y la susceptibilidad del individuo.[18] Se han llevado a cabo varios estudios para determinar la frecuencia de la enfermedad de montaña aguda en grupos de excursionistas. Los informes varían ampliamente, oscilando desde una frecuencia del 0,1 hasta el 53% en altitudes comprendidas entre 3.000 y 5.500 m. No obstante, Forster informó que el 80% de quienes ascendieron a la cima del Mauna Kea (4.205 m) en la isla de Hawaii experimentaron algunos síntomas de mal de montaña agudo.[14] Los síntomas varían ampliamente entre los 2.500 y los 3.500 m, altitudes comúnmente experimentadas por la mayoría de esquiadores y de excursionistas aficionados. En estas elevaciones, la incidencia del mal de montaña agudo es de aproximadamente el 6,5% para los hombres y del 22,2% para las mujeres (la razón para esta diferencia entre los sexos no está clara).[39]

Aunque la razón de fondo del mal de montaña agudo no se conoce del todo, varios estudios indican que aquellas personas que experimentan los mayores trastornos, también tienen una baja respuesta ventilatoria a la hipoxia.[19, 23, 28] Algunas personas experimentan un menor ritmo y profundidad de respiración durante las exposiciones agudas a altitudes moderadas y elevadas. Esta menor ventilación permite la acumulación de dióxido de carbono en los tejidos, y esto puede inducir la mayoría de los síntomas asociados con el mal de montaña.

Otro efecto secundario del mal de montaña agudo es la incapacidad para dormir a pesar de la presencia de una notable fatiga. Diversos estudios han demostrado que la incapacidad para lograr un sueño satisfactorio en



las grandes alturas está asociada con una interrupción en las fases del sueño.[49] Además, algunas personas sufren una respiración interrumpida, llamada respiración Cheyne-Stokes, que les impide relajarse y dormirse. La respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por una respiración alternativamente rápida y lenta, muy poco profunda, con la inclusión generalmente de períodos intermitentes en que la respiración se detiene por completo. La incidencia de este modelo irregular de respiración aumenta con la altitud, ocurriendo durante un 24% del tiempo a los 2.440 m, durante un 40% del tiempo a 4.270 m, y durante el 100% del tiempo a altitudes superiores a 6.300 m.[46,50]

¿Cómo pueden evitar los deportistas el mal de montaña agudo? Nos gustaría creer que los individuos bien entrenados serían menos susceptibles a este trastorno que los mal entrenados, pero no hay ninguna prueba de que el acondicionamiento físico prevenga la aparición de los síntomas del mal de montaña. Incluso el deportista que tiene un elevado nivel de entrenamiento de resistencia con anterioridad a la exposición a la altitud parece estar poco protegido contra los efectos de la hipoxia.

La prevención y el tratamiento del mal de montaña agudo puede lograrse normalmente mediante una gradual ascensión a las grandes alturas, pasando períodos de unos pocos días en elevaciones menores. Un ascenso gradual de no más de 300 m al día por encima de una altura de 3.000 m se ha dicho que minimiza los riesgos del mal de montaña. Se han usado dos medicamentos para reducir los síntomas de quienes desarrollan el mal de montaña agudo: la acetazolamida y la dexametasona. Ambos medicamentos deben usarse bajo supervisión médica. Naturalmente, el tratamiento definitivo para el mal de montaña agudo es descender a una altitud inferior.

Edema pulmonar de las grandes alturas

A diferencia del mal de montaña agudo, el edema pulmonar, que es la acumulación de fluidos en los pulmones, constituye un peligro para la vida. La causa del **edema pulmonar de las grandes alturas** no se conoce. Parece producirse más frecuentemente en las personas que ascienden rápidamente a altitudes superiores a los 2.700 m. Este trastorno se produce en personas que por lo demás están sanas, y se ha informado con mayor frecuencia de casos en niños y en adultos jóvenes. La acumulación de fluidos interfiere con el movimiento del aire entrando y saliendo de los pulmones, produciendo falta de aliento y una fatiga excesiva. La desorganización de la respiración normal dificulta la oxigenación de la sangre, lo cual hace que los labios y las uñas de los dedos se amoraten y que se presente confusión mental y pérdida de conciencia. El edema pulmonar de las grandes alturas se trata administrando oxígeno suplementario y llevando a la víctima a una altitud inferior.

Edema cerebral de las grandes alturas

Se ha informado de algunos casos raros de **edema cerebral de las grandes alturas,** que es la acumulación de fluidos en la cavidad craneal. Esta condición se caracteriza por confusión mental, progresando hasta el coma y la muerte. La mayor parte de los casos se han declarado en altitudes superiores a los 4.300 m. La causa del edema cerebral de las grandes alturas no se conoce, y el tratamiento es la administración de oxígeno suplementario y descender a una menor altitud.

- El mal de montaña agudo generalmente produce síntomas tales como dolor de cabeza, náuseas, vómitos, disnea e insomnio. Dichos síntomas aparecen normalmente entre las 6 y las 96 h después de haber llegado a la altitud.
- La causa exacta del mal de montaña agudo no se conoce, pero muchos investigadores sospechan que los síntomas pueden ser el resultado de la acumulación de dióxido de carbono en los tejidos.
- El mal de montaña agudo generalmente puede evitarse con un ascenso gradual a mayores alturas, ascendiendo no más de 300 m al día en elevaciones superiores a los 3.000 m. Pueden usarse también medicamentos para reducir los síntomas.
- El edema pulmonar y el edema cerebral, que suponen la acumulación de fluidos en los pulmones y en la cavidad craneal, respectivamente, son condiciones amenazadoras para la vida. Ambas se tratan con la administración de oxígeno y descendiendo a alturas menores.

Condiciones hiperbáricas: ejercicio bajo el agua

Los populares buceo con escafandra autónoma y buceo a pulmón libre, ambos recreativos, presentan una dificultad única para la fisiología humana. Aparte de los efectos normales del agua (capítulo 10), el cuerpo debe soportar los efectos de un **ambiente hiperbárico** –un ambiente en el que la presión es mayor que a nivel del mar–. Este ambiente incrementa la presión de los gases contenidos en los senos paranasales, en el tracto respiratorio, en el tracto gastrointestinal y los que se hallan disueltos en los fluidos corporales. En el análisis siguiente consideraremos los efectos fisiológicos que experimentamos cuando nos sumergimos en el agua.

Inmersión en el agua y presiones de los gases

Un globo hinchado por encima del agua se encoge rápidamente cuando se le empuja tan sólo unos pocos metros por debajo de la superficie del agua. Incluso por encima del agua, el aire que respiramos se halla bajo la presión del peso de la atmósfera (1 atmósfera, o 760 mmHg a nivel del mar). Cuando descendemos a una profundidad de 10 m, el agua ejerce una presión adicional de 760 mmHg sobre nosotros. Puesto que el agua es más densa que el aire, la presión a esta profundidad de 10 m bajo el agua iguala la presión experimentada con un descenso de 6.000 m en el pozo de una mina.

Recordemos que el volumen y la presión son inversamente proporcionales, por lo que cuando la presión aumenta, el volumen se reduce. Tal como se muestra en la figura 11.5, el aire que respiramos en la superfície introduciéndolo en los pulmones, se comprimirá a la mitad de su volumen cuando descendamos a una profundidad de 10 m. Si continuamos descendiendo a mayores profundidades, el volumen del gas se volverá progresivamente más pequeño. A una profundidad de 30 m, por ejemplo, nuestro volumen pulmonar se habrá reducido hasta el 25% de su volumen en la superficie.

A la inversa, el aire introducido en nuestros pulmones a una profundidad de 10 m se expandirá hasta el doble de su volumen original cuando lleguemos a la superficie del agua. Consideremos el ejemplo de un buceador que respira de una escafandra autónoma debajo del agua. Sería extremadamente peligroso para nosotros efectuar una profunda inspiración a 10 m de profundidad y luego contener la respiración mientras ascendiésemos hacia la superficie. Cuando ascendemos, el aire de los pulmones se expande. Antes de alcanzar la superficie, nuestros pulmones se distenderán excesivamente, rompiendo los alvéolos y produciendo una hemorragia y el colapso pulmonar (este proceso, conocido como neumotórax espontáneo, se tratará más adelante). Si en el sistema circulatorio entran



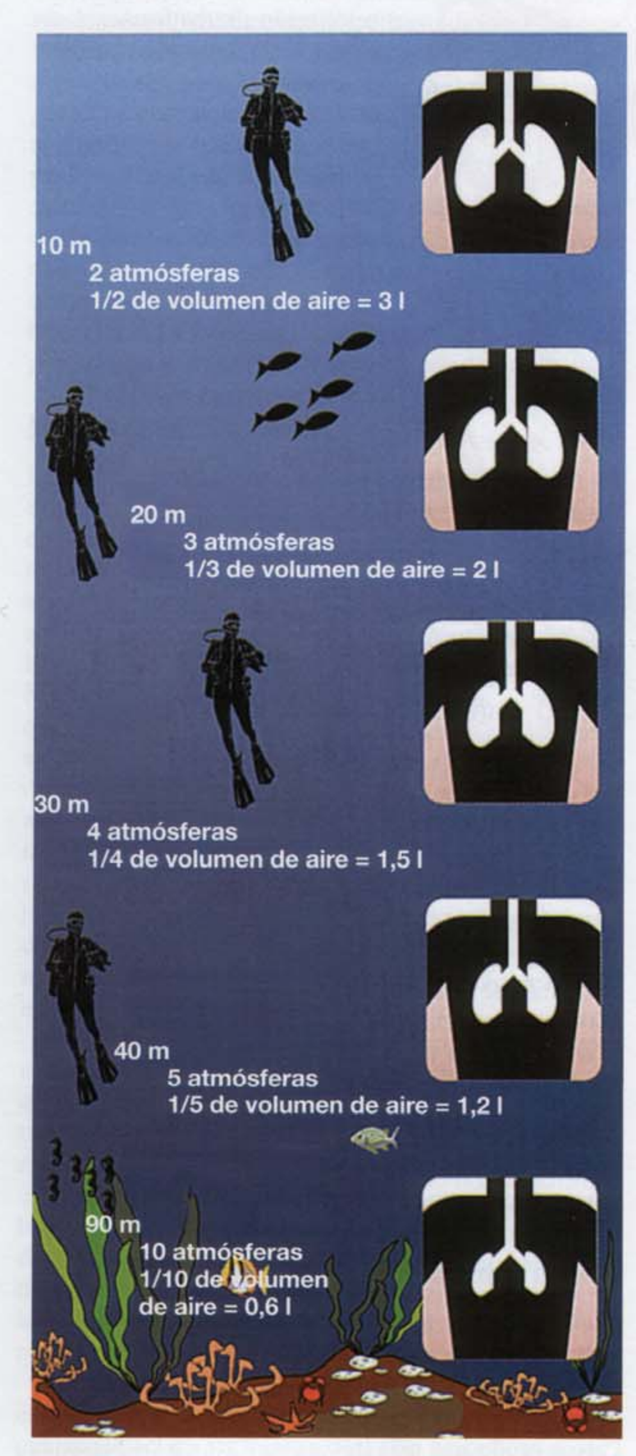


Figura 11.5 Relación entre la profundidad de la inmersión en el agua y el volumen de aire en los pulmones de un buzo.

burbujas de aire como consecuencia de estos extensos daños, se desarrolla una embolia que puede bloquear vasos sanguíneos importantes, lo cual produce extensos daños en los tejidos, e incluso la muerte. Por lo tanto, para los buceadores es importante espirar siempre mientras ascienden hacia la superficie.

Mientras que los gases que se hallan en el cuerpo se pueden comprimir, el agua y los fluidos corporales no, y por lo tanto no se ven afectados de un modo apreciable por la profundidad del agua ni por el aumento de la presión. No obstante, no podemos ignorar la presión ejercida por el agua sobre los gases (oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono) disueltos en los fluidos corporales. Respirar aire a una profundidad de 10 m dobla la presión parcial de cada uno de los gases (tabla 11.4). A profundidades cercanas a los 30 m, las presiones parciales de los gases disueltos hacen que más moléculas de estos gases se disuelvan en los fluidos corporales.

Si la presión se reduce demasiado rápidamente durante el ascenso, las presiones parciales de los gases en los fluidos corporales superarán la presión del agua. En consecuencia, los gases en los tejidos pueden escaparse de su estado de solución, formando burbujas. Veremos esta situación más adelante.

- La inmersión en el agua expone al cuerpo humano a un ambiente hiperbárico, donde la presión externa es mayor que a nivel del mar.
- Puesto que el volumen se reduce cuando la presión aumenta, el aire que se halla en el cuerpo antes de sumergirse se comprime cuando el cuerpo se sumerge. A la inversa, el aire tomado a una determinada profundidad se expande durante el ascenso.
- Cuando el cuerpo se sumerge, más moléculas de gas son forzadas a disolverse, pero con un rápido ascenso se salen de su estado de disolución y pueden formar burbujas.

TABLA 11.4 Efectos de la profundidad del agua sobre la presión parcial del oxígeno (PO_2) y nitrógeno (PN_2) inspirados

Profundidad (m)	Presión total (mmHg)	PO_2 (mmHg)	PN_2 (mmHg)
0	760	159	600
10	1.520	318	1.201
20	2.280	477	1.802
30	3.040	636	2.402

Respuestas cardiovasculares a la inmersión en el agua

La inmersión en el agua reduce el estrés sobre el sistema cardiovascular. La inmersión del cuerpo hasta el cuello aplica presión a la parte inferior del cuerpo, lo cual tiende a minimizar la acumulación de sangre y a facilitar el retorno sanguíneo hacia el corazón, reduciendo el esfuerzo del sistema cardiovascular. Además, el volumen de plasma tiende a incrementarse, tal como se ve por la disminución de la hemoglobina y del hematócrito. En consecuencia, la frecuencia cardíaca en reposo puede reducirse entre 5 y 8 latidos/min, con sólo la inmersión parcial del cuerpo. Además, poner la cara en el agua reduce todavía más la frecuencia cardíaca. Esto es la consecuencia de un reflejo facial común a muchos mamíferos.

En algunos animales buceadores (tales como los castores, las focas y las ballenas), la frecuencia cardíaca puede reducirse (bradicardia) un 90% durante la inmersión. En los humanos, la bradicardia es generalmente más del 50% de la frecuencia cardíaca previa a la inmersión.[38] Por ejemplo, si nuestra frecuencia cardíaca previa a la inmersión es de 70 latidos/min, puede descender hasta tan sólo 40 ó 45 latidos/min durante la inmersión. El agua fría puede exagerar la reducción de la frecuencia cardíaca tanto en reposo como haciendo ejercicio.[22] Desde un punto de vista clínico, la incidencia de las irregularidades en la conducción cardíaca aumenta significativamente cuando la temperatura del agua es baja. Dicho de otro modo, bucear en agua fría se asocia con una mayor bradicardia y con una incidencia más elevada de arritmias cardíacas. De mayor importancia es el hecho de que con un determinado esfuerzo en el agua, como por ejemplo a un cierto $\dot{V}O_2$ máx., la frecuencia cardíaca de una persona puede ser entre 10 y 12 latidos inferior a cuando realiza un esfuerzo similar en tierra, tal como se ve en la figura 11.6.

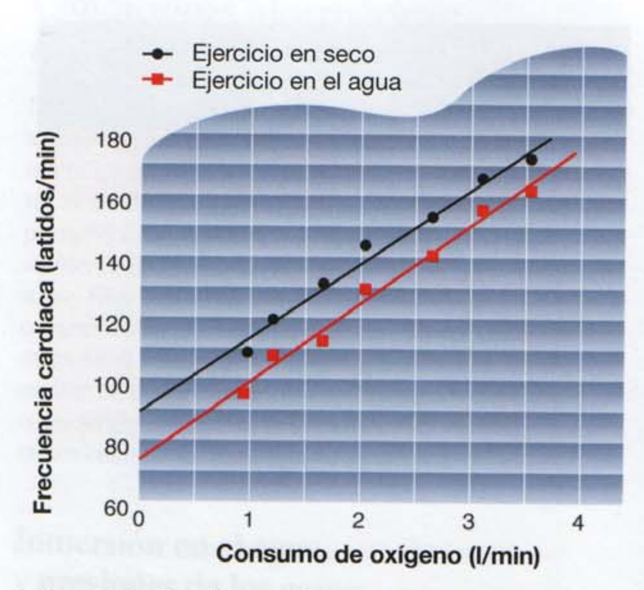


Figura 11.6 Relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en seco o en el agua. La media de las frecuencias cardíacas a distintos niveles de ejercicio es de 10 a 12 latidos/min menos en el agua que en seco.

Buceo a pulmón libre

El buceo a pulmón libre es la forma más antigua de buceo y se usa todavía con fines recreativos y de trabajo. El período de tiempo durante el cual los nadadores pueden contener su respiración viene determinado por el punto de ruptura en el que el estímulo para respirar se hace demasiado fuerte como para resistirlo. El deseo de respirar mientras se está debajo del agua es la consecuencia de la acumulación del dióxido de carbono arterial, que, debemos recordar del capítulo 8, es el mayor estímulo para respirar. Incrementar voluntariamente el ritmo o la profundidad de la respiración, como, por ejemplo, hiperventilándose, antes de bucear incrementa la eliminación del dióxido de carbono de los tejidos corporales. Esto puede prolongar el tiempo durante el que podemos contener la respiración antes de que debamos respirar.[29] Recordemos, de todos modos, que la hiperventilación no incrementa el contenido de oxígeno de la sangre. Por lo tanto, aunque la hiperventilación puede incrementar nuestra capacidad de contención de la respiración, no aumenta nuestras reservas de oxígeno. Los niveles de oxígeno arterial pueden bajar hasta niveles críticamente bajos en algunos individuos, haciéndoles perder la conciencia antes de que la acumulación de dióxido de carbono en su sangre les fuerce a subir a la superficie para respirar.[11]

Generalmente, nadar en la superficie no presenta problemas de presión para los compartimientos de aire del cuerpo (pulmones, pasajes respiratorios, senos, oído medio, etc.), pero bucear a pulmón libre un metro o dos por debajo de la superficie puede presurizar rápidamente estos compartimientos. Esto puede ocasionar algunas molestias en los oídos y en los senos a menos que los gases atrapados en estos compartimientos igualen su presión con la del agua sujetando la nariz cerrada y soplando aire hacia el oído medio y los senos.

Cuando un buceador que contiene la respiración desciende, la pared de su tórax es apretada y el volumen de aire en los pulmones se reduce debido a la creciente presión del agua que rodea al buceador. Al final, el volumen pulmonar puede quedar reducido al volumen residual de los pulmones, pero no menos. Recordemos que el volumen residual es la cantidad de aire que queda en los pulmones después de una espiración máxima, por lo tanto, es la cantidad que no se puede espirar. Si el buceador intenta descender a una profundidad mayor a ésta, los vasos sanguíneos en los pulmones y en el tracto respiratorio pueden romperse porque la tensión arterial en los vasos supera la presión del aire. Por este motivo, la profundidad límite para el buceo a pulmón libre viene determinada por la relación entre el volumen pulmonar total (VPT) y el volumen residual (VR) del buceador.

De promedio, los adultos tienen una razón VPT/VR de 4/1 ó 5/1. La presión del agua entre 20 y 30 m de profundidad es generalmente suficiente para comprimir el volumen del pecho y de los pulmones hasta el del volumen residual. Pero las personas con grandes volúmenes pulmonares totales y con pequeños volúmenes residuales pueden descender a profundidades mayores antes de alcanzar este punto. Los ama (pescadores de perlas japoneses) trabajan diariamente a profundidades próximas a los límites predichos por la **razón VPT/VR.** El récord mundial de profundidad en buceo a pulmón libre de 73 m fue establecido por un hombre que se sumergió 12 m por debajo de los límites predichos por la razón VPT/VR.[36]

Los gases atrapados en el cuerpo no son el único motivo de preocupación del buceador cuando se enfrenta con las cambiantes presiones del agua de las profundidades. El aire atrapado en las gafas submarinas o máscara del buceador también está comprimido. La compresión de este aire puede limitar la profundidad máxima para el buceo a pulmón libre porque los vasos sanguíneos de los ojos y la cara pueden romperse si el aire está demasiado comprimido. Para minimizar este problema, los pes-

cadores de perlas que regularmente descienden a profundidades de por lo menos 5 m llevan gafas submarinas que atrapan sólo un muy pequeño volumen de aire o que puede igualarse con aire desde la nariz o desde la boca. Las gafas de buceo con un pequeño volumen reducen la cantidad de aire que puede comprimirse y minimizan el riesgo de lesión en los vasos sanguíneos de los ojos.



Buceo con escafandra

Llevar aire a los pulmones cuando el pecho está sumergido bajo unos pocos metros de agua requiere que los gases que se están respirando estén presurizados con la misma presión que el agua. La escafandra es el aparato más popular para llevar a cabo esta tarea. Este equipo, creado por Jacques Cousteau en 1943, está ilustrado en la figura 11.7, y consta de los cuatro componentes siguientes:

1. Una o más botellas de aire comprimido de entre 5,74 y 8,61 N/m^2.
2. Una válvula reguladora de la primera fase para reducir la presión desde la botella hasta una presión menor que sea respirable (alrededor de 0,40 N/m^2).
3. Una válvula reguladora de la segunda fase que libera aire al ritmo que se pida a una presión igual a la del agua.
4. Una válvula de respiración en un solo sentido que permite que el aire presurizado sea llevado hacia los pulmones y que sea expulsado hacia el agua al espirar.

Puesto que el aire espirado no vuelve a las botellas, esta forma de escafandra autónoma recibe la denominación de circuito abierto a la demanda. El tiempo que el buceador puede permanecer bajo el agua depende de la profundidad a la que se sumerja. Los buceos a mayores profundidades exigen un mayor flujo de aire para compensar la presión del agua. Puesto que la cantidad de aire que necesita el buceador varía con la profundidad, el suministro de aire de una botella se ve limitado por la profundidad de la inmersión. El contenido de una botella de aire, por ejemplo, puede agotarse en tan sólo unos pocos minutos a una profundidad de 60 ó 70 m, pero puede durar de 30 a 40 min cuando el buceador se halla a una profundidad de 6 ó 7 m.

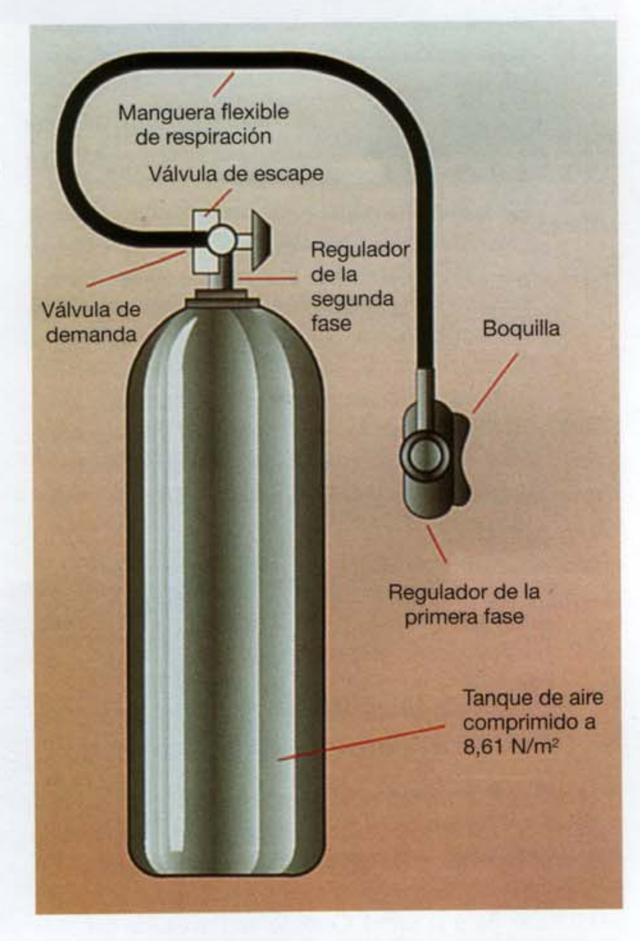


Figura 11.7 Escafandra de demanda de circuito abierto. Cuando el buzo toma aire de la bombona, el regulador ajusta la presión del gas a la de la presión del agua circundante, permitiendo así que el buceador inhale.

- El agua reduce la tensión sobre el sistema cardiovascular, reduciendo su carga de trabajo. Cuando el cuerpo está sumergido, el volumen del plasma también aumenta. Debido a estos factores, la frecuencia cardíaca en reposo desciende incluso cuando el cuerpo se halla sólo parcialmente sumergido. Este efecto se ve reforzado por el agua fría.

- Con frecuencia se practica la hiperventilación antes de bucear a pulmón libre para incrementar el tiempo durante el cual podemos contener la respiración. Pero esto puede llevarnos a niveles de oxígeno peligrosamente bajos, que pueden hacernos perder la conciencia debajo del agua.

- Durante el buceo a pulmón libre, los gases del interior de nuestro cuerpo pueden verse presurizados incluso cuando se está nadando a una profundidad de tan sólo 1 ó 2 m por debajo de la superficie. En profundidades mayores, el volumen de aire de los pulmones puede verse reducido hasta el volumen residual, como máximo.

- El límite de profundidad para el buceo a pulmón libre viene determinado por la relación entre nuestro volumen pulmonar total y el volumen residual. Quienes poseen grandes razones VPT/VR pueden bucear con seguridad a mayores profundidades que quienes tienen razones menores.

- El buceo con escafandra autónoma puede aliviar muchos de los problemas con que nos enfrentamos al bucear a pulmón libre ya que respiramos aire presurizado mientras estamos sumergidos.

Riesgos para la salud de las condiciones hiperbáricas

El desarrollo de aparatos para respirar debajo del agua incrementó la capacidad de los buceadores para llevar a cabo inmersiones a mayor profundidad y de mayor duración. No obstante, esto también les enfrentó a riesgos adicionales para la salud. Cuando un buceador desciende, el aire del aparato de respiración debe presurizarse a un nivel de presión igual al ejercido por el agua. A su vez, esto incrementa las presiones parciales de todos los gases de la mezcla. Lo cual aumenta el gradiente de presión que impulsa el oxígeno y el nitrógeno hacia los tejidos del cuerpo, y la mayor presión parcial alveolar del dióxido de carbono reduce el gradiente de presión que permite su eliminación por los pulmones. Por lo tanto, respirar oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno bajo presión puede hacer que los tejidos del cuerpo acumulen niveles tóxicos de estos gases.

Intoxicación por oxígeno

La exposición a una presión parcial de oxígeno que oscile entre 318 mmHg y 1.500 mmHg ha demostrado tener efectos graves, particularmente sobre los pulmones y el sistema nervioso central.[6,37] Una elevada PO_2 en el aire inspirado puede forzar suficiente oxígeno a disolverse en el plasma como para que dicho oxígeno pueda satisfacer las necesidades metabólicas del buceador, dando lugar a una menor descarga de oxígeno desde la hemoglobina a los tejidos. Debido a esto, la hemoglobina de la sangre venosa seguirá estando muy saturada con oxígeno.

El dióxido de carbono no se combina tan bien con la hemoglobina que se halla totalmente saturada de oxígeno, por lo que esto dificulta la eliminación de dióxido de carbono a través de la hemoglobina. Además, cuando el buceador respira oxígeno a una PO_2 superior a 318 mmHg (dos veces la PO_2 atmosférica normal), los vasos sanguíneos cerebrales pueden estrecharse, restringiendo gravemente la circulación hacia el sistema nervioso central. Esto puede dar lugar a síntomas tales como distorsión visual, respiración rápida y poco profunda, y convulsiones. En algunos casos, esta elevada PO_2 puede irritar el tracto respiratorio, produciendo finalmente una neumonía. Este proceso, resultante de un exceso de oxígeno, recibe la denominación de **intoxicación por oxígeno.**

Accidentes de descompresión

La alta presión parcial del nitrógeno experimentada durante el buceo fuerza la entrada de más nitrógeno en la sangre y en los tejidos. Si el buceador intenta ascender con demasiada rapidez, este nitrógeno adicional no puede llevarse ni liberarse desde los pulmones con suficiente rapidez, y queda atrapado formando burbujas en el sistema circulatorio y en los tejidos. Ello produce fuertes molestias y dolor, y recibe la denominación de **accidente de descompresión.** Normalmente, este trastorno se caracteriza por dolor en los codos, en los hombros y en las rodillas donde se acumulan las burbujas de nitrógeno. Si las burbujas dan lugar a una embolia en la sangre, ésta puede interferir en la circulación normal, lo cual puede ser fatal.

El tratamiento implica poner al buceador en una cámara de recompresión (ver figura 11.8). En la cámara, la presión del aire se incrementa (recompresión) para simular lo experimentado al bucear, y luego se vuelve gra-



Figura 11.8 Las cámaras hiperbáricas se utilizan para aumentar la presión parcial de los gases del cuerpo y el ambiente, con el fin de ir reduciéndola con lentitud. Por tanto, las personas que se han expuesto a grandes presiones pueden volver lentamente a presiones atmosféricas menores y liberar de forma gradual el exceso de gas (p. ej., nitrógeno) que se haya acumulado en los tejidos del cuerpo.

dualmente a la presión del ambiente. La recompresión fuerza al nitrógeno a volver al estado de solución, y luego una reducción gradual de la presión permite que el nitrógeno escape a través del sistema respiratorio.

Para prevenir accidentes de descompresión, se han creado gráficos que facilitan la información necesaria sobre la secuencia temporal para ascender desde varias profundidades. En la figura 11.9 se presenta esta información. Si, por ejemplo, un buceador tiene que sumergirse hasta una profundidad aproximada de 15 m durante una hora, no será preciso efectuar la descompresión. Pero si el buceador pasa una hora a una profundidad de unos 30 m, será necesario efectuar una descompresión lenta. La adhesión estricta al horario para la inmersión a una profundidad específica facilita un ascenso seguro sin accidentes de descompresión.

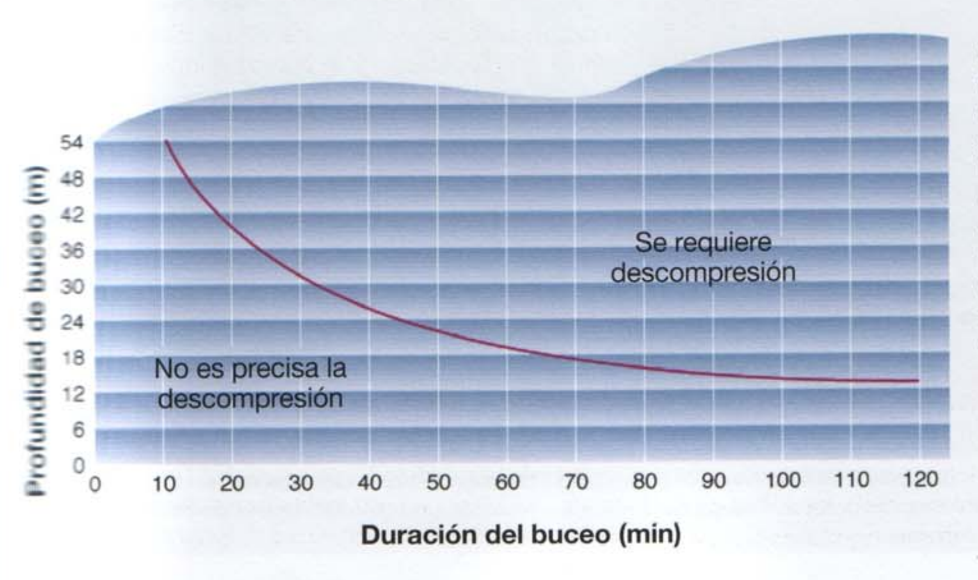


Figura 11.9 Necesidad de descompresión durante el buceo a distintas profundidades y durante distintos períodos. Si los buceadores descienden 30 m durante 30 min, no necesitarán descompresión al subir a la superficie. Bucear a esa profundidad durante 90 min, por otra parte, supone una acumulación de exceso de nitrógeno en los tejidos corporales que requiere un período de descompresión para liberar el exceso de gas.

Narcosis por nitrógeno

Aunque el nitrógeno no es metabólicamente activo, lo cual significa que no participa en los procesos biológicos de nuestros cuerpos, a altas presiones, como las originadas durante profundas inmersiones, puede actuar de forma muy parecida a un gas anestésico. El proceso resultante recibe la denominación de **narcosis por nitrógeno,** o borrachera de las profundidades. El efecto se agrava con la profundidad, y consecuentemente la presión aumenta. El buzo desarrolla síntomas parecidos a los de la intoxicación por alcohol. De hecho, las investigaciones sugieren que por cada 15 m más de profundidad, este efecto iguala al de un martini ingerido con el estómago vacío.

A 30 m o más de profundidad, los escafandristas pueden tener deteriorada la capacidad de razonamiento, y ser incapaces de reconocer el problema. Un mal discernimiento durante la inmersión puede representar una amenaza para la vida, por lo que la mayoría de los escafandristas que descienden por debajo de los 30 m respiran una mezcla especializada de gases que contiene principalmente helio.

Neumotórax espontáneo

Respirar gas presurizado a una profundidad superior a 1 ó 2 m por debajo de la superficie puede crear un importante problema si el gas no es expulsado durante el ascenso. Una inspiración plena tomada a 2 m y mante-

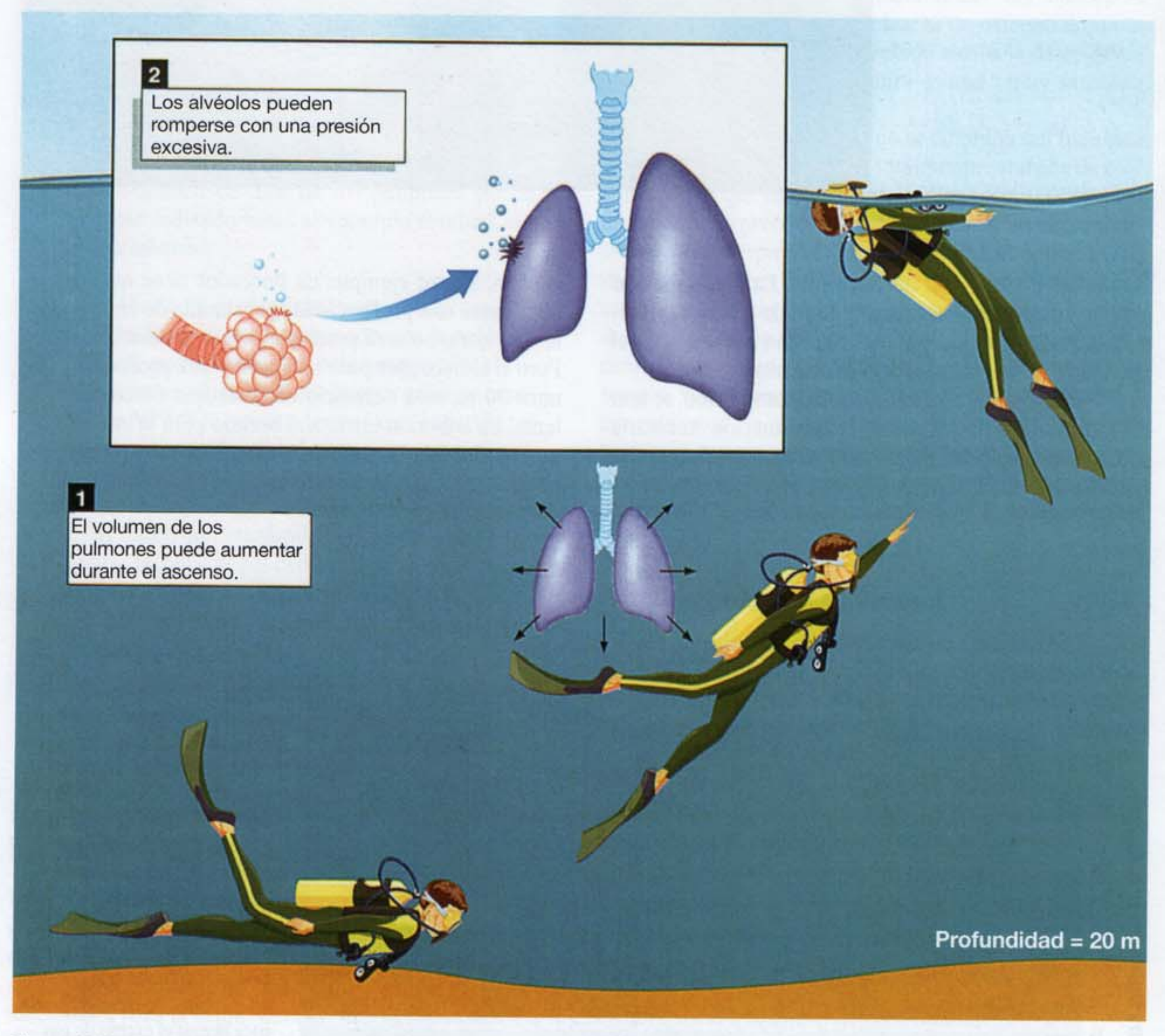


Figura 11.10 La formación de neumotórax y émbolos durante el buceo con escafandra autónoma. *(a)* Si las vías respiratorias no se mantienen abiertas, el volumen de los pulmones aumentará a medida que los gases presentes en estos se expandan durante el ascenso. *(b)* El exceso de presión y la expansión del espacio de los alvéolos puede provocar una rotura de este tejido, liberando el gas en el espacio pleural y causando el colapso de los pulmones.

mida se expandirá lo suficiente durante el ascenso como para distender excesivamente los pulmones. Ello puede romper los alvéolos, permitiendo que entre gas en el espacio pleural, colapsando a su vez el pulmón. Esto se conoce como **neumotórax espontáneo,** mostrado en la figura 11.10. Al mismo tiempo, pequeñas burbujas de aire pueden entrar en la sangre pulmonar y formar embolias aéreas, que pueden quedar atrapadas en los vasos de otros tejidos, bloqueando la circulación hacia esos tejidos. El bloqueo agudo de vasos que abastecen los pulmones, el miocardio y el sistema nervioso central puede producir la muerte. Afortunadamente, este trastorno puede prevenirse simplemente manteniendo la boca abierta y exhalando, dejando que el aire comprimido en los conductos respiratorios escape durante el ascenso.

Rotura de la membrana del tímpano

Además del riesgo de neumotórax espontáneo y de embolia aérea, la no igualación de la presión del aire en los senos y en el oído medio durante el ascenso y el descenso puede romper los pequeños vasos sanguíneos y las membranas que recubren estas cavidades. A la presión del oído medio normalmente se le permite que se iguale por la trompa de Eustaquio (que conecta el oído medio con la garganta). La incapacidad de igualar la presión en el oído medio crea una fuerza desigual contra la membrana del tímpano, produciendo un dolor considerable. Bajo condiciones graves, tales como durante el ascenso o el descenso en aguas profundas, la incapacidad para igualar esta presión puede romper la membrana del tímpano.

Durante el buceo, la presión del oído medio y los senos generalmente puede igualarse soplando con una presión moderada contra las ventanas nasales cerradas. Pero, dado que las infecciones de las vías respiratorias superiores y la sinusitis pueden producir la inflamación de las membranas en los senos y en la trompa de Eustaquio, el buceo con escafandra autónoma y a pulmón libre no es recomendable para las personas que sufren estos procesos.

Algunos de los riesgos para la salud relacionados con las condiciones hiperbáricas se representan en la figura 11.11. Esta sección no pretende cubrir todos los riesgos para la salud. En lugar de ello, hemos facilitado solamente una visión general de algunos riesgos comunes y de otros más graves. El buceo puede ser peligroso para los inexpertos, e incluso los más expertos buceadores pueden encontrarse con problemas si no siguen los procedimientos adecuados o si ignoran los riesgos para la salud relacionados con este deporte.

Permanecer debajo del agua

Una serie de proyectos SEALAB dirigidos por la Marina de EE.UU. han capacitado a los buceadores para vivir en profundidades de entre 60 y 260 m durante un máximo de 30 días. Para permitir estas largas estancias, la Marina desarrolló una técnica llamada buceo de saturación. Esta técnica se basa en el hecho de que, a una determinada profundidad, la cantidad de gases metabólicamente inactivos (tales como el nitrógeno) que puede disolverse en los tejidos corporales es limitada. Mientras se vive en una casa presurizada durante unas 24 horas, los tejidos del cuerpo quedan saturados con gas de nitrógeno. Después de alcanzarse la saturación, los tejidos no absorben cantidades adicionales significativas de nitrógeno, con independencia del tiempo que el buceador permanezca a esta profundidad. Para trabajos subacuáticos que requieren mucho tiempo, es mucho más eficaz permanecer en las profundidades y completar el trabajo que volver repetidamente a la superficie, pasando horas en descompresión antes de cada regreso.

Aunque los ascensos y los descensos rápidos a profundidades de casi 100 m son posibles con precauciones adecuadas y con descompresión, el programa de buceo con saturación de la Marina con el SEALAB I, II y III ha puesto de manifiesto algunos problemas patológicos relacionados con las estancias prolongadas en condiciones hiperbáricas. Estos problemas suelen tener relación con los efectos narcóticos del nitrógeno. La sustitución del nitrógeno por helio parece producir muchos menos efectos, aunque para los buceadores es difícil hablar (el helio hace que la voz suene como la del pato Donald). Estudios dirigidos antes, durante y después del proyecto SEALAB muestran que la exposición prolongada a condiciones hiperbáricas tendrá consecuencias metabólicas y cardiovasculares.[20] Estos descubrimientos quedan fuera del alcance de esta discusión, pero pueden estudiarse con mayor detalle en un artículo de Hochachka y otro de Hochachka y Storey.[20,21]

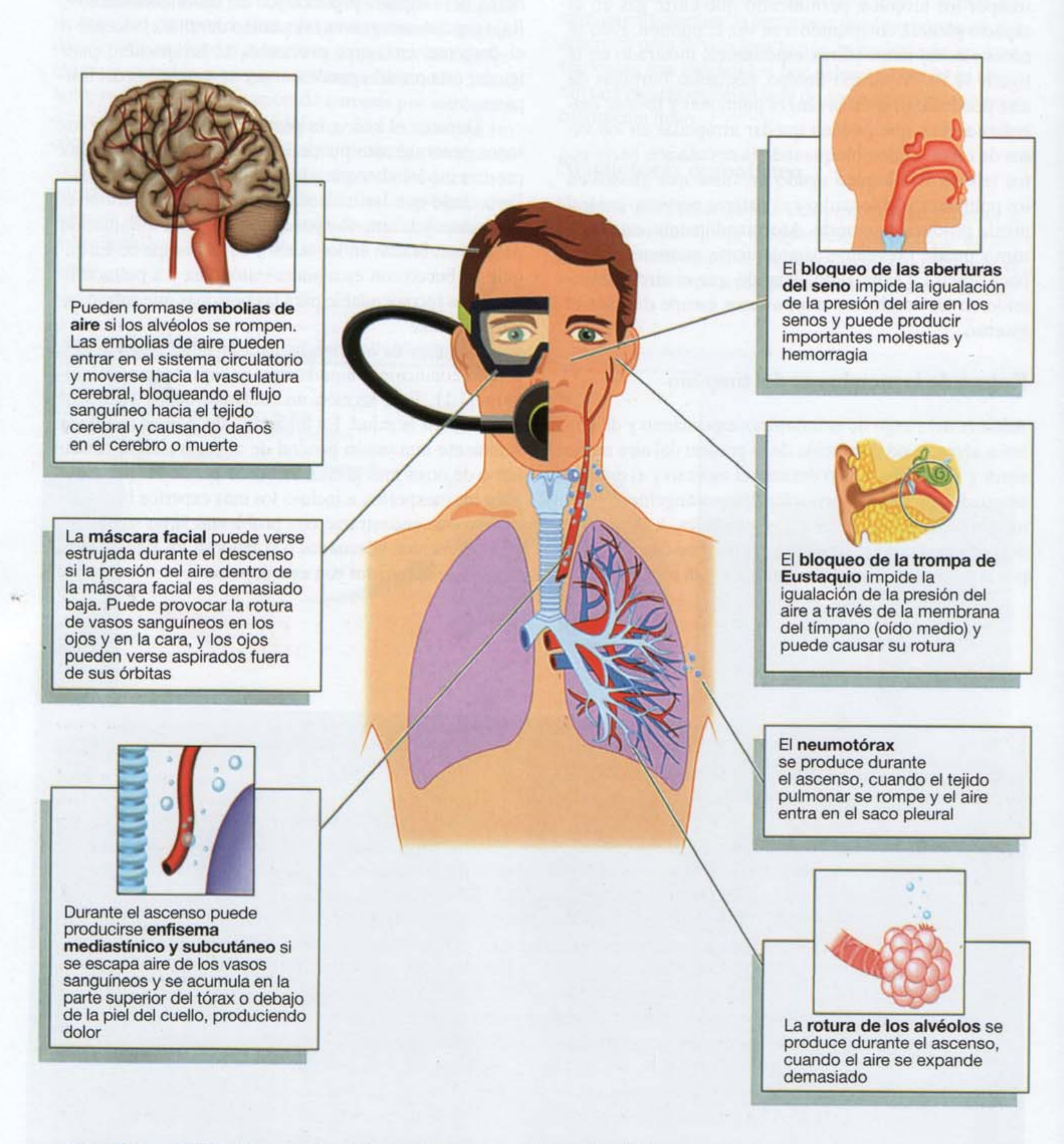


Figura 11.11 Algunos riesgos para la salud asociados con las condiciones hiperbáricas.

- Respirar gases bajo presión puede ocasionar que éstos se acumulen en el cuerpo hasta niveles tóxicos, por lo que deben tomarse precauciones cuando buceamos con aire presurizado.

- La intoxicación por oxígeno tiene lugar cuando los valores de PO_2 son superiores a 318 mmHg. Se extraerá menos oxígeno de la hemoglobina para ser usado por los tejidos. Esto perjudica el enlace del dióxido de carbono con la hemoglobina, por lo que se elimina menos dióxido de carbono por esta ruta. Asimismo, una elevada PO_2 produce vasoconstricción en los vasos cerebrales, lo cual reduce el flujo sanguíneo al cerebro.

- El accidente de descompresión es la consecuencia de una ascensión demasiado rápida. El nitrógeno disuelto en el cuerpo no puede ser eliminado con suficiente rapidez por los pulmones, por lo cual se forman burbujas. Éstas pueden formar embolias, que pueden ser fatales. Para tratar esto, el buceador debe someterse a recompresión para forzar la vuelta del nitrógeno al estado de solución, y luego pasar por una descompresión gradual a un ritmo que permita eliminar el nitrógeno durante la respiración normal. Se han formulado tablas que especifican cuánto tiempo debe dejarse transcurrir para ascender desde diversas profundidades, y los buceadores deben adherirse estrictamente a ellas.

- La narcosis por nitrógeno (borrachera de las profundidades) es la consecuencia de los efectos narcotizantes del nitrógeno cuando su presión parcial es elevada, como, por ejemplo, al bucear a gran profundidad. Los síntomas son similares a los de la intoxicación por alcohol. El discernimiento se ve debilitado, lo cual puede provocar que se cometan errores fatales.

- El neumotórax espontáneo y la rotura de la membrana del tímpano son otros riesgos para la salud asociados con las cambiantes presiones experimentadas al bucear.

Ambientes de microgravedad: ejercicio en el espacio

El cuerpo humano tiene una tremenda capacidad para adaptarse a variaciones ambientales considerables. En este capítulo y en el anterior, hemos tratado las adaptaciones en respuesta al calor, al frío, a la humedad y a las condiciones hipobáricas (altitud) e hiperbáricas (buceo). Ahora desviamos nuestra atención hacia una condición inusual que la mayoría de nosotros no experimentaremos jamás: la microgravedad prolongada.

La gravedad de la Tierra produce una fuerza estándar de aceleración de 1 G (G es el símbolo usado para la fuerza de la gravedad). La **microgravedad** se refiere a la gravedad reducida, por lo que el término se usa para definir condiciones en las que la fuerza de la gravedad es inferior a la existente en la superficie de la Tierra (menos de 1 G). Por ejemplo, la tracción gravitatoria de la luna es de tan sólo un 17%, aproximadamente, de la experimentada aquí en la Tierra, o 0,17 G. El término microgravedad se usa con frecuencia para describir condiciones en el espacio, porque el cuerpo puede no hallarse siempre en un estado carente de peso o de 0 G.

Curiosamente, la mayoría de los cambios fisiológicos que acompañan la exposición a la microgravedad imitan, en muchos aspectos, las respuestas del abandono de los entrenamientos observados en los deportistas durante períodos de inactividad o de inmovilización, o los cambios asociados con el envejecimiento que probablemente son la consecuencia de una menor actividad. Esta relación se ve confirmada por el hecho de que los ejercicios de entrenamiento durante períodos de exposición a la microgravedad se han convertido en una exitosa contramedida para combatir el deterioro fisiológico que tiene lugar en el espacio. Por estos motivos, y dado que la exploración del espacio continúa, los efectos de la microgravedad sobre la actividad física constituyen un área de creciente interés para los fisiólogos del ejercicio y del deporte.

La mayoría de los cambios fisiológicos que tienen lugar como consecuencia de largos períodos de exposición a condiciones de microgravedad durante los vuelos espaciales son similares a los observados con el abandono de los entrenamientos por parte de los deportistas y con la menor actividad de la población que envejece.



Alteraciones fisiológicas con la exposición crónica a la microgravedad

La microgravedad ofrece una dificultad para las funciones normales del cuerpo. El peso de un cuerpo, que refleja la fuerza de la atracción de la gravedad sobre el mismo, se reduce cuando el objeto se aleja de la superficie de la Tierra. A una distancia de 12.872 km, por ejemplo, el peso corporal es sólo de alrededor del 25% de su valor sobre la Tierra. A 337.890 km, el cuerpo deja de pesar porque la fuerza de la gravedad es de 0 G. Si nuestro cuerpo no pesa, los huesos que sostienen nuestro peso y los músculos antigravitatorios (los que mantienen nuestra postura) están descargados. La reducción de la tensión sobre los huesos y los músculos lleva en última instancia a su deterioro y reduce su capacidad de funcionamiento. Efectos similares se observan en la función cardiovascular.

Pero lo que puede percibirse como una mala adaptación, de hecho, puede ser una adaptación necesaria a la microgravedad. En esta sección analizaremos brevemente los cambios fisiológicos que se producen con la exposición crónica a la microgravedad, concentrándonos en:

- los músculos,
- los huesos,
- la función cardiovascular y
- el peso y la composición corporal.

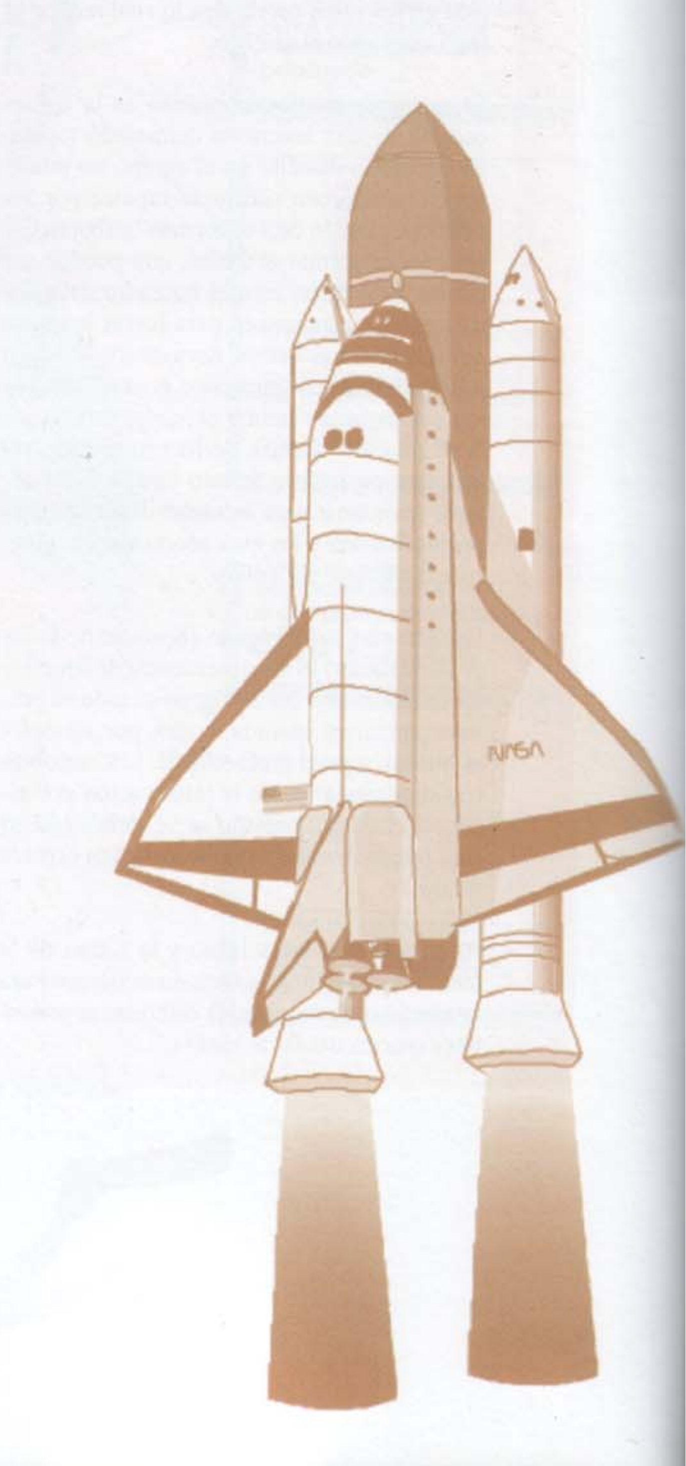
Siempre que sea posible, usaremos datos reales de vuelos espaciales. De no ser así, los datos serán representativos de los obtenidos en la microgravedad simulada.

Músculos

Estudios de la inmovilización han mostrado la existencia de cambios muy rápidos en la estructura y en la función de los músculos cuando las extremidades se hallan inmovilizadas con yeso o cuando las extremidades posteriores de los animales cuadrúpedos están suspendidas. La atrofia muscular es la consecuencia principalmente de una menor síntesis de proteínas.[33] Experimentos con ratas demostraron que la síntesis de proteínas disminuye aproximadamente en un 35% durante las primeras horas y hasta en un 50% en los primeros días de inmovilización, lo cual conduce a una pérdida neta de proteína muscular.[3,41] Con el tiempo, la atrofia muscular resultante puede llegar a ser importante. Estudios parecidos con humanos han demostrado una pérdida más lenta de masa muscular y proteínas durante la anulación de peso en carga sobre los músculos (es decir, reposo en cama y suspensión de las piernas).[43,51]

Asimismo, existe una importante diferencia entre la inmovilización y la microgravedad. Con la inmovilización, los músculos experimentan poca o ninguna activación. Pero con la microgravedad los músculos son activados, pero se cargan con una intensidad menor debido a la pérdida de los efectos de la gravedad.

Durante una misión en el espacio de 17 días en 1996 (STS-78), pocos o ningún cambio se obtuvieron en la fuerza de los músculos de la pantorrilla de los cuatro miembros de la tripulación a pesar de que las fibras musculares perdieron entre un 8% y un 11% de el área transversal.[13]



Estudios llevados a cabo sobre sujetos que guardan reposo en cama, simulando la microgravedad, han hallado reducciones importantes, tanto de la fuerza como de la sección transversal, de las fibras musculares ST y FT, con tendencia por parte de las fibras FT a ser las más afectadas.[9] En la figura 11.12 se ilustran estas relaciones. En la figura 11.12*a*, obsérvese la estrecha coincidencia de los cambios en la fuerza y en el volumen de las piernas, así como del peso corporal entre un ensayo de reposo en cama de 30 días de duración para simular la microgravedad y el vuelo de 28 días de duración del *Skylab 2*.

La fuerza y la sección transversal de las fibras musculares ST y FT se reducen con la exposición a la microgravedad simulada y a la microgravedad real.

Por lo tanto, debemos reconocer el potencial de atrofia muscular y de pérdida de fuerza cuando nos exponemos a la microgravedad. Pero los resultados de las misiones del Skylab indican que un programa bien diseñado de ejercicios puede atenuar mucho la pérdida de tamaño y función muscular.[42] Es preciso desarrollar programas más efectivos de entrenamiento contra resistencia para los períodos de microgravedad a fin de minimizar la pérdida de la función muscular. Los astronautas pueden verse enfrentados con situaciones de emergencia en el espacio o al volver a la Tierra que pueden requerir altos niveles de fuerza. Dado que los músculos posturales son los más afectados, deben diseñarse creativos instrumentos para hacer ejercicio que permitan aplicar una adecuada tensión sobre estos músculos.

Huesos

La mayor parte de los grandes huesos del cuerpo dependen de la carga diaria de las fuerzas gravitatorias. Ha existido una considerable preocupación sobre la posibilidad de que exploraciones espaciales prolongadas de 18 meses o de incluso más tiempo puedan producir una notable degeneración esquelética y pérdida de calcio, incrementando el riesgo de fractura ósea al regresar a la Tierra. Estudios sobre el equilibrio del calcio efectuados durante las misiones Géminis, Apolo y Skylab indicaron la existencia de un equilibrio negativo del calcio, por causa sobre todo de incrementos en la excreción urinaria y fecal de calcio. La excreción urinaria de hidroxiprolina también aumentó, lo cual es indicativo de reabsorción ósea.

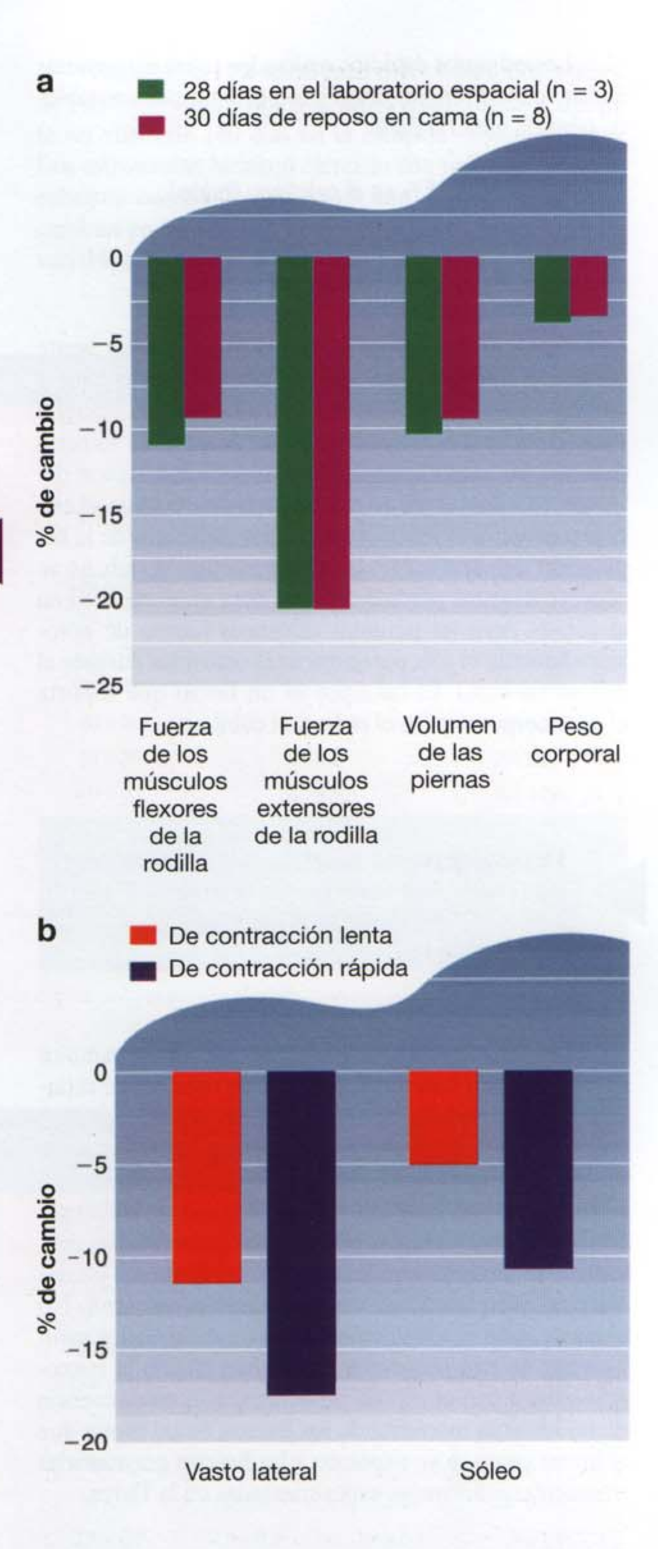


Figura 11.12 (*a*) Fuerza y volumen de piernas, y cambios en el peso corporal con 30 días de reposo en cama y un vuelo espacial de 28 días. (*b*) Cambios en el área transversal de las fibras musculares de contracción lenta y rápida tras 30 días de reposo en cama.

Los primeros estudios realizados sobre astronautas de los vuelos Géminis obtuvieron estimaciones notables de pérdida mineral ósea:

- del 2% al 15% en el calcáneo (talón);
- del 3% al 25% en el radio, y
- del 3% al 16% en el cúbito.

Estas estimaciones se redujeron posteriormente cuando se descubrió que ciertos errores técnicos habían producido una sobrevaloración de la pérdida mineral ósea. A la inversa, no se informó de pérdida mineral ósea en los mismos huesos después de los vuelos del *Apolo 14* y del *Apolo 16*, y sólo pérdidas leves en el calcáneo de entre el 5% y el 6% en dos miembros de la tripulación del *Apolo 15*.[32] Con las misiones Skylab, no se observó ninguna pérdida mineral ósea en el radio ni en el cúbito, pero las pérdidas calcáneas fueron de aproximadamente el 4%, parecidas a las ocurridas durante el reposo en cama. El calcáneo es un hueso que soporta el peso corporal, pero el radio y el cúbito no.

La microgravedad generalmente produce pérdidas minerales óseas que se acercan al 4% en los huesos que soportan el peso corporal.

Los mecanismos responsables de estos cambios óseos no se han resuelto. La formación ósea puede retardarse, la reabsorción de hueso puede incrementarse, o ambas cosas. Además, las consecuencias a largo plazo de estos cambios no se han determinado. Todavía no está claro si estas pérdidas minerales óseas son reversibles, o si las exposiciones repetidas a la microgravedad son acumulativas de modo que los astronautas lleguen a perder material óseo adicional con cada misión posterior. No obstante, está razonablemente claro que aquellos cambios que se han observado en los huesos con la microgravedad o con el reposo en cama son la consecuencia de la descarga mecánica de los huesos, de tal modo que el hueso ya no se ve expuesto a las fuerzas gravitatorias o musculares normales experimentadas en la Tierra.

Función cardiovascular

Uno de los primeros cambios que tiene lugar en respuesta a la microgravedad o la microgravedad simulada es una reducción del volumen de plasma. Cuando el cuerpo se halla sometido a la microgravedad, la sangre ya no se acumula en las extremidades inferiores como cuando se halla sometido a una fuerza de gravedad de 1,0 G, puesto que hay una menor presión hidrostática. En consecuencia, más sangre vuelve al corazón; ello conlleva un aumento pasajero del gasto cardíaco y en la tensión arterial. Estos incrementos van acompañados de un aumento de la tensión arterial de los riñones, lo cual, a su vez, hace que los riñones excreten el volumen excedente. Esta respuesta a la mayor tensión arterial se denomina diuresis de la tensión arterial. La hormona antidiurética, la aldosterona, la angiotensina y el factor atrial natriurético también desempeñan alguna función en el control del volumen sanguíneo, pero la diuresis debida a la tensión arterial es lo que ejerce el mayor control sobre el volumen sanguíneo en el estado de microgravedad. Estas adaptaciones son esenciales para permitir que el cuerpo recupere su control sobre la regulación de la tensión arterial.

El menor volumen sanguíneo resulta muy útil a los astronautas mientras se hallan sometidos a la microgravedad. Pero presenta un problema grave cuando regresan a un ambiente de 1 G, donde el cuerpo se ve nuevamente sometido al efecto de la presión hidrostática, pero teniendo ahora un menor volumen sanguíneo. Los astronautas experimentan hipotensión postural (ortostática) y desmayos durante sus primeras horas de vuelta a un ambiente de gravedad de 1 G porque su volumen sanguíneo es insuficiente para satisfacer todas sus necesidades circulatorias.

La microgravedad elimina la mayoría de los efectos de la presión hidrostática experimentados en un ambiente de 1 G, lo cual provoca que el cuerpo elimine un gran porcentaje de su volumen de plasma. Mientras que, por un lado, esto permite una excelente regulación de la función cardiovascular en reposo y durante el ejercicio en el espacio, por otro lado, presenta importantes problemas de hipotensión ortostática al volver a la atmósfera de la tierra.

Se valoraron las funciones cardíacas en reposo previas a los vuelos espaciales y durante dichos vuelos en cosmonautas soviéticos, así como sus tensiones arteriales en la misión *Salyut 1* de 23 días de duración, y en la misión *Salyut 4* de 63 días de duración. Las mediciones durante el vuelo se llevaron a cabo entre los días 13 y 21, y en el día 56. No hubo diferencias entre los valores previos al vuelo y los valores durante el mismo por lo que respecta al ritmo del corazón, el volumen sistólico y el gasto cardíaco, aunque la tensión arterial sistólica durante el vuelo se elevó ligeramente (ver tabla 11.5). Asimismo, durante la prolongada misión *Salyut 4*, la respuesta de la frecuencia cardíaca durante el vuelo a una sesión

de ejercicios estandarizados de 5 min de duración en un cicloergómetro no fue significativamente distinta al valor en tierra previo al vuelo. Para las tres misiones Skylab, para las cuales los astronautas se ejercitaron a un ritmo de esfuerzo submáximo constante, las respuestas de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial previas al vuelo y durante el vuelo no diferían.[8]

En la tabla 11.6 se ofrecen datos obtenidos a partir de ejercicios submáximos llevados a cabo antes y durante un vuelo de 140 días en la estación orbital *Salyut 6*. Los astronautas hicieron ejercicio con una intensidad de esfuerzo constante durante 5 min. No se observaron cambios en los valores previos al vuelo en ninguna de las variables durante el primer mes, pero el volumen sistóli-

TABLA 11.5 Función cardiovascular en reposo, antes del vuelo y durante misiones en la *Salyut 1* y en la *Salyut 4*

Variables	Misión de 23 días en la Salyut 1		Misión de 63 días en la Salyut 4	
	Previo al vuelo	Durante el vuelo Días 13-21	Previo al vuelo	Durante el vuelo Día 56
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	64 ± 5	65 ± 5	65 ± 3	65 ± 3
Volumen sistólico (ml)	94 ± 3	96 ± 9	84 ± 5	90 ± 2
Gasto cardíaco (l/min)	6,0 ± 0,5	6,1 ± 0,1	5,5 ± 0,3	5,9 ± 0,3
Tensión arterial sistólica (mmHg)	113 ± 7	122 ± 4[a]	120 ± 5	130 ± 6[a]
Tensión arterial diastólica (mmHg)	73 ± 3	80 ± 2[a]	86 ± 4	86 ± 1
Tensión arterial media (mmHg)	86 ± 4	94 ± 2[a]	97 ± 4	101 ± 2
Velocidad de propagación de la onda de la pulsación aórtica (m/s)	4,4 ± 0,4	4,9 ± 0,1	6,5 ± 0,6	6,4 ± 0,6
Resistencia periférica sistémica (unidades)	15,0 ± 2,7	16,9 ± 2,0[a]	18,6 ± 1,7	16,9 ± 1,2

Nota. Los valores representan promedios ± DE.

[a] Todos los cosmonautas cambiaron en la misma dirección, en comparación con los valores previos al vuelo.

Datos de Convertino (1990).

TABLA 11.6 Función cardiovascular a un ritmo de esfuerzo estandarizado (750 k/min) antes del vuelo y durante los 140 días de la misión soviética en la *Salyut 6*

Variables	Antes del vuelo	Durante los días de vuelo				
		29	41	62	97	119
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	113 ± 5	113 ± 4	124 ± 12[a]	116 ± 8	122 ± 7[a]	128 ± 13[a]
Volumen sistólico (ml)	136 ± 19	133 ± 20	134 ± 30	120 ± 26[a]	131 ± 34[a]	112 ± 20[a]
Gasto cardíaco (l/min)	15,3 ± 1,5	15,0 ± 1,7	16,2 ± 2,2[a]	13,7 ± 2,1[a]	15,8 ± 3,2	14,1 ± 1,2[a]
Tensión arterial sistólica (mmHg)	*156 ± 2*	*157 ± 9*	*156 ± 1*	*149 ± 2[a]*	*144 ± 4[a]*	*146 ± 3[a]*
Tensión arterial diastólica (mmHg)	70 ± 4	69 ± 2	70 ± 3	68 ± 5	73 ± 2	69 ± 1
Velocidad de propagación de la onda del pulso aórtico (m/s)	7,5 ± 0,6	7,2 ± 0,8	7,5 ± 0,9	7,9 ± 0,9[a]	7,8 ± 0,7[a]	8,5 ± 1,5[a]
Resistencia periférica sistémica (unidades)	13,6 ± 2,1	12,8 ± 0,9	10,7 ± 2,0[a]		12,4 ± 2,9[a]	

Nota. Los valores representan promedios ± DE ($N = 2$).

[a] Todos los cosmonautas cambiaron en la misma dirección en comparación con los valores previos al vuelo.

Datos de Convertino (1990).

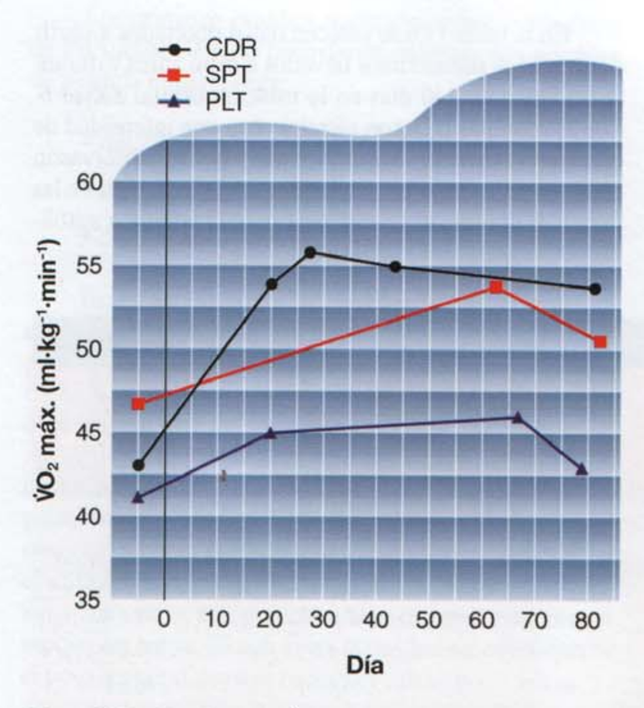


Figura 11.13 Cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. desde antes del vuelo y a lo largo de 83 días en el espacio para los tres astronautas a bordo del *Skylab 4*.



Figura 11.14 Prueba de esfuerzo a bordo de una lanzadera espacial en el vuelo STS-78 en 196.

co, el gasto cardíaco y la tensión arterial sistólica se redujeron, y la frecuencia cardíaca aumentó a lo largo de 119 días. Estas variaciones fueron relativamente pequeñas y pueden reflejar un inadecuado programa de ejercicios durante el vuelo.

Puede argüirse que los resultados de estas pruebas durante el vuelo indican que las adaptaciones que se produjeron en respuesta a la microgravedad son necesarias y apropiadas para este ambiente. Esto está confirmado por los estudios de los astronautas del *Skilab 4*, ya que todos ellos aumentaron su $\dot{V}O_2$ máx. desde sus valores previos al vuelo hasta la finalización de los 84 días de la misión (ver figura 11.13).[35] Estos incrementos en el $\dot{V}O_2$ máx. se debieron al menos parcialmente al entrenamiento realizado cada día de la misión (ver figura 11.14). No obstante, la cuestión importante es que estos astronautas no experimentaron desacondicionamiento cardiorrespiratorio durante este extenso período de microgravedad.

La capacidad de la tripulación para adaptarse con éxito y rapidez a su regreso a la Tierra constituye un motivo de preocupación en todas las misiones espaciales. Ya hemos mencionado la posibilidad de la hipotensión postural al regreso. Además, los ecocardiogramas de siete miembros de cuatro tripulaciones de transbordadores indicaron incrementos en la frecuencia cardíaca, en la tensión arterial media y en la resistencia vascular sistémica, así como una reducción en el volumen diastólico final y en el volumen sistólico antes de transcurrida una hora del final del vuelo.[4] El volumen diastólico final siguió estando deprimido entre 7 y 14 días después del vuelo. Estos cambios pueden explicarse, al menos en parte, por un menor volumen de plasma.

Convertino y cols., no obstante, sugieren que pueden intervenir otros factores.[10] Informaron que el mayor rendimiento venoso de las piernas, en el cual las venas de las piernas pueden contener más sangre, puede contribuir al menor volumen diastólico final. Con la microgravedad simulada, descubrieron una reducción del tamaño de los músculos de las pantorrillas, lo cual permitía una mayor distensión de las venas. La resultante acumulación de sangre en las piernas reducía el retorno de la sangre al corazón, disminuyendo el volumen diastólico final. Las contramedidas durante el vuelo diseñadas para minimizar la atrofia de los músculos posturales pueden ayudar a prevenir esto.

Peso y composición corporal

Se ha descubierto que el peso y la composición corporal cambian sustancialmente como consecuencia tanto del reposo en cama como de la microgravedad durante los vuelos espaciales. Los 33 miembros de las tripulaciones Apolo perdieron un promedio de 3,5 kg, y los 9 miembros de las tripulaciones del Skylab perdieron una media de 2,7 kg. El cambio de peso individual varió considera-

blemente, desde una ganancia de 0,1 kg hasta una pérdida de 5,9 kg.[25] La pérdida de peso en vuelos de entre 1 y 3 días parece deberse sobre todo a la pérdida de fluidos. En los vuelos de 12 días o más, la pérdida de fluidos representa aproximadamente el 50% de la disminución de peso, y la pérdida restante es principalmente de grasas y proteínas. Las misiones Skylab facilitaron un análisis global de la composición de la pérdida de peso.[25] La reducción media de 2,7 kg estaba compuesta por:

- 1,1 kg de agua corporal total;
- 1,2 kg de grasas;
- 0,3 kg de proteínas, y
- 0,1 kg de otras fuentes.

Lo más probable es que la pérdida de grasas se debiese a una ingesta energética inadecuada.

El ejercicio como contramedida a la microgravedad

Los vuelos espaciales y la exposición a períodos de microgravedad tanto breves como prolongados se toleran razonablemente bien. El astronauta tiene la notable capacidad de adaptarse a este ambiente especial, permitiendo una función normal, o casi normal, en la microgravedad. Pero varias de estas adaptaciones presentan problemas potenciales cuando el astronauta vuelve a la Tierra, tal como hemos descrito antes brevemente en esta sección. Las principales áreas de preocupación son las reducciones en los músculos, los huesos y en la regulación cardiovascular de la tensión arterial. Las posibles reducciones de la fuerza y el mayor riesgo de hipotensión postural constituyen los principales elementos de preocupación debido a los problemas potenciales que presentan durante el aterrizaje; ¿qué ocurre si los astronautas no pueden salir de su vehículo espacial en el caso de estrellarse o de un incendio? Esto ha llevado a los científicos espaciales a investigar para hallar contramedidas apropiadas para incrementar las posibilidades de las tripulaciones de completar sus misiones con éxito.

Los ejercicios de entrenamiento en vuelo constituyen una de las contramedidas propuestas que parecen ser una elección obvia. Los datos de las misiones Skylab han demostrado claramente que aumentar el tiempo de ejercicio y facilitar una variedad de material para practicarlo atenúa en gran medida las pérdidas de fuerza muscular e incluso incrementa el $\dot{V}O_2$ máx.[35, 42] Además, las series de ejercicio máximo en vuelo pueden ser importantes en la preparación de los astronautas para regresar a un ambiente de 1,0 G.[7] Las investigaciones sugieren que incluso una sola sesión de ejercicios máximos puede producir un incremento temporal del volumen del plasma y una mayor sensibilidad de los receptores arteriales que controlan la tensión arterial, permitiendo mantener el $\dot{V}O_2$ máx.

Por último, debe ponerse más atención al diseño del equipo que permita el entrenamiento contra resistencia más efectivo en microgravedad como un medio de preservar la función muscular. Convertino ha indicado que el material que tiene un componente excéntrico puede ser importante porque los músculos y los huesos pueden descargarse con resistencias mayores usando acciones de tipo excéntrico.[9] El entrenamiento contra resistencias más elevadas puede ayudar también a preservar el contenido de calcio de los huesos que soportan el peso corporal.

La importancia de la aplicación de la fisiología del esfuerzo a la fisiología del espacio no se ha entendido hasta ahora. Desgraciadamente, las oportunidades de investigación para explorar los efectos fisiológicos de la microgravedad son limitadas, y la investigación con microgravedad simulada no es tan precisa como la llevada

El ejercicio puede ser una de las contramedidas más efectivas durante los vuelos espaciales para preparar a los astronautas para adaptarse con éxito al regresar a la Tierra. En la actualidad, los tipos y cantidad de ejercicio necesarios para mantener la fuerza y resistencia normales de los músculos son objeto de debate. Aunque los cosmonautas del programa espacial ruso realizan 2 horas de ejercicio contra resistencia y de fondo a diario mientras están en el espacio, las evidencias recientes sugieren de que se necesita bastante menos actividad para prevenir la pérdida de fuerza y mantener la capacidad aeróbica.[26,44,45]

a cabo en el espacio. No obstante, ésta promete ser una emocionante área de investigación futura para muchos fisiólogos del ejercicio.

Conclusión

Las actividades casi nunca son llevadas a cabo bajo condiciones ambientales ideales. El calor, el frío, la humedad, la altitud y el ambiente subacuático presentan por separado problemas especiales para los humanos que ejercen un impacto sobre las demandas fisiológicas del ejercicio. La exploración del espacio ha revelado que el cuerpo se enfrenta con desafíos únicos durante la exposición a la microgravedad. Este capítulo y el anterior han intentado resumir la naturaleza de estas diversas tensiones ambientales y cómo podemos hacer frente a estas condiciones.

Gran parte de estos análisis hasta ahora han tratado cómo las variables fisiológicas y las tensiones ambientales pueden perjudicar nuestro rendimiento. En la siguiente parte, examinaremos los diversos medios para optimizar el rendimiento. Comenzaremos analizando la importancia de la cantidad de entrenamiento, considerando lo que sucede cuando nos entrenamos en exceso o demasiado poco.

Expresiones clave

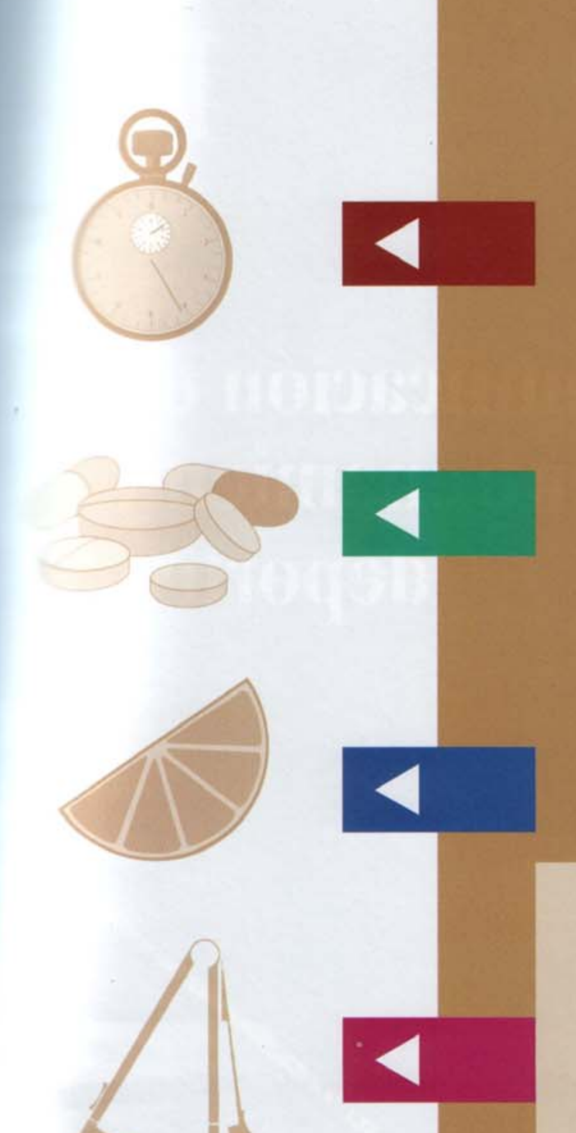
accidente de descompresión
alcalosis respiratoria
ambiente hiperbárico
ambiente hipobárico
edema cerebral de las grandes alturas
edema pulmonar de las grandes alturas
eritropoyetina
escafandra autónoma
hipoxia
intoxicación por oxígeno
mal de montaña agudo
microgravedad
narcosis por nitrógeno
neumotórax espontáneo
razón VPT/VR
vasoconstricción hipóxica

Cuestiones a estudiar

1. Describir las condiciones de la altitud que limitan la actividad física.
2. ¿Qué tipos de actividades se ven influidas negativamente por la exposición a las grandes alturas?
3. Describir las adaptaciones fisiológicas que acompañan la aclimatación a las alturas.
4. ¿Rendiría más un deportista de resistencia que se ha entrenado en altitud al hacer ejercicio posteriormente a nivel del mar? ¿Por qué o por qué no?
5. ¿Qué condiciones especiales son exclusivas del buceo?
6. ¿Qué efecto tiene la inmersión sobre la frecuencia cardíaca? ¿Qué produce este efecto?
7. ¿Cuáles son algunos de los riesgos para la salud relacionados con el buceo y con el uso de escafandras autónomas?

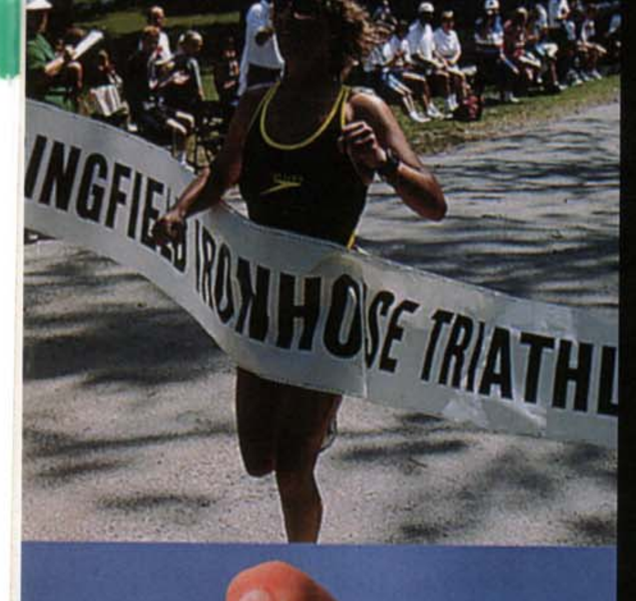
PARTE

V



Optimización del rendimiento deportivo

Ahora entendemos cómo responde el cuerpo a una sesión aguda de ejercicios, cómo se ajusta al entrenamiento crónico y cómo se adapta a los ambientes extremos. Ahora que podemos pronosticar la respuesta del cuerpo, podemos aplicar estos conocimientos al rendimiento deportivo. En la parte V, centraremos nuestra atención en el mejor modo en que los deportistas pueden prepararse para la competición. En el capítulo 12, **Cuantificación del entrenamiento deportivo,** analizaremos los efectos de la variación de la intensidad del estrés del entrenamiento, explorando el modo en que un entrenamiento excesivo o demasiado escaso puede perjudicar el rendimiento. En el capítulo 13, **Ayudas ergogénicas y rendimiento,** trataremos sobre los diversos agentes farmacológicos, hormonales y fisiológicos que han sido propuestos para mejorar el rendimiento. Examinaremos los beneficios potenciales, los efectos probados y los riesgos para la salud asociados con su uso. En el capítulo 14, **Nutrición y ergogenia nutricional,** evaluaremos las necesidades dietéticas del deportista y consideraremos cómo los suplementos nutritivos y la manipulación de la dieta han sido propuestos para mejorar el rendimiento. En el capítulo 15, **Peso corporal óptimo para el rendimiento,** trataremos los temas relativos a la valoración de la composición corporal, relacionándola con el rendimiento deportivo y usando estándares de peso en las competiciones. Asimismo, determinaremos los medios más efectivos para perder grasa corporal con éxito manteniendo simultáneamente la masa magra, capacitando a un deportista para conseguir un peso óptimo para competir y probablemente mejorar el rendimiento.

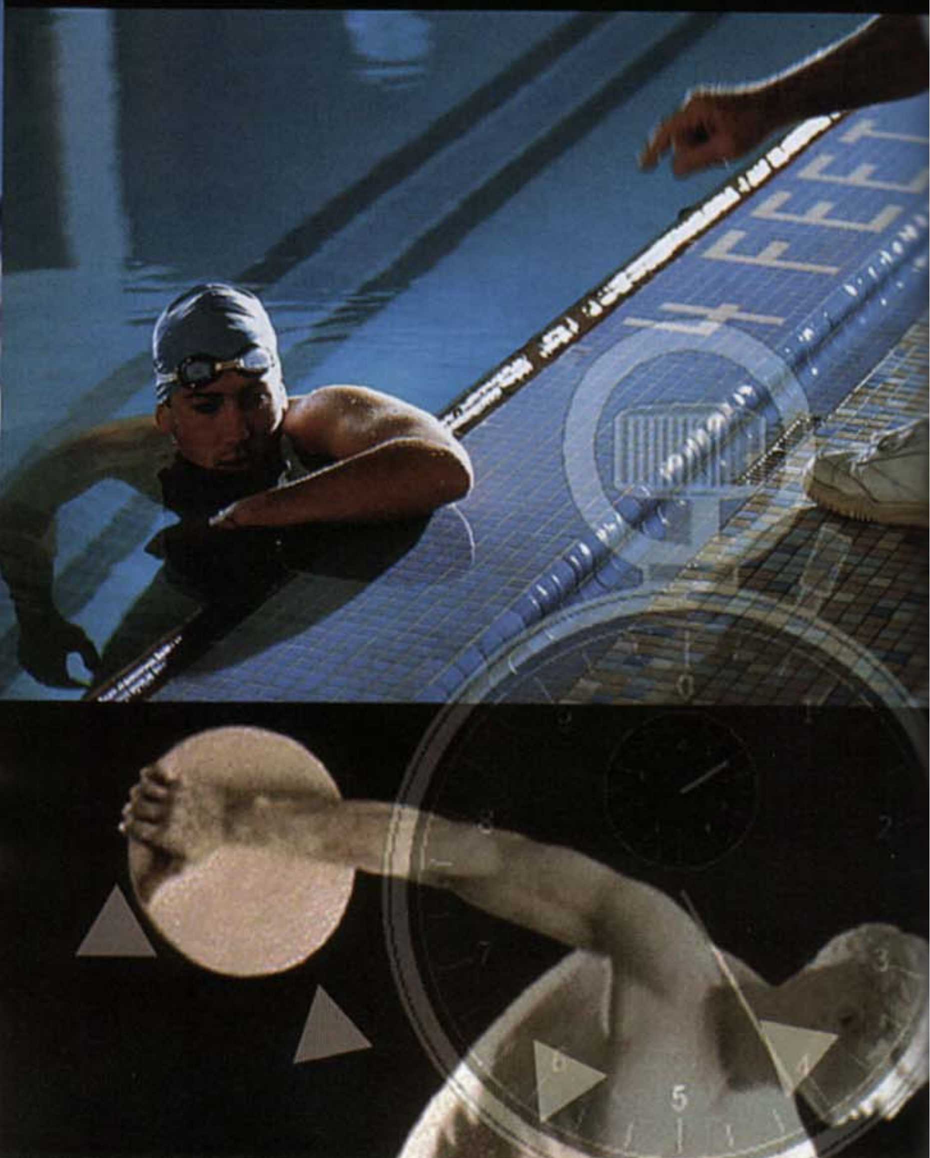


C A P Í T U L O

12

Cuantificación del entrenamiento deportivo





Visión general del capítulo

En la inacabable búsqueda de la perfección en el rendimiento, muchos deportistas dedican tanto tiempo como pueden al entrenamiento, creyendo que cuanto más se entrenan, mejores resultados alcanzarán. Para otros, el fin de la temporada de competición señala el comienzo de un período de descanso y relajación durante el cual el entrenamiento se interrumpe abruptamente. Estas personas con frecuencia están seguras de que cuando vuelva a ponerse en marcha la temporada estarán todavía muy bien acondicionadas. Las personas que se lesionan y que sufren inmovilización mientras se están curando pueden sentirse preocupadas por la posibilidad de que las mejoras en el rendimiento conseguidas con grandes dificultades entrenándose con tanta dureza se habrán perdido cuando puedan volver a hacer ejercicio. No obstante, ninguna de estas suposiciones es totalmente correcta. El deportista que no ceja en sus esfuerzos cada vez mayores acabará por ver que su rendimiento baja en lugar de mejorar. Asimismo, tanto el deportista de temporada que se toma un descanso en sus entrenamientos como la persona lesionada que tiene una extremidad inmovilizada sufrirán alguna pérdida en su rendimiento, pero la mayoría podrán recuperarse con rapidez.

En este capítulo, trataremos de cuantificar el entrenamiento. Consideraremos los efectos del entrenamiento excesivo y del escaso, así como del realizado para recuperar pérdidas en el rendimiento que pueden producirse como consecuencia de la interrupción temporal de los entrenamientos. Veremos que más no es siempre mejor al explorar las complejidades de la cuantificación del entrenamiento para maximizar el rendimiento.



Esquema del capítulo

Durante su carrera universitaria, Eric se había estado entrenando nadando 4 horas cada día, cubriendo hasta 13,7 km al día. A pesar de este esfuerzo, su tiempo en las pruebas mariposa de 200 yardas (183 m) no mejoró desde que era estudiante de primer año. Con un resultado óptimo de 2 min 15 s para la prueba, casi nunca se le dio la oportunidad de competir porque varios compañeros de equipo podían finalizar la prueba en menos de 2 min y 5 s. En 1985, su entrenador hizo un importante cambio en el plan de entrenamiento del equipo. Los nadadores se entrenaron únicamente durante 2 h y nadaron un promedio de entre 4,5 y 4,8 km por día. De repente, los tiempos de Eric comenzaron a mejorar. Al cabo de 3 meses, su tiempo había bajado a 2 min y 10 s, todavía insuficiente para convertirse en un contendiente importante. Pero como recompensa por la mejora de Eric, el entrenador le eligió para nadar en la prueba de 200 yardas mariposa en el encuentro del campeonato de la conferencia, que estuvo precedido por 3 semanas de entrenamiento reducido de sólo 1 milla (1.609 m) al día. Ahora, con menos entrenamiento que en los años anteriores y bien descansado después de esta reducción, Eric pudo llegar a las finales de las pruebas del campeonato. Su tiempo preliminar fue de 2 min y 1 s. En las finales mejoró todavía más, logrando acabar en tercera posición con un tiempo de 1 minuto y 57,7 s, un resultado impresionante para un nadador que rindió mejor con "menos" entrenamiento.



El ritmo de adaptación al entrenamiento de una persona es limitado y no se puede forzar más allá de la capacidad de su cuerpo para desarrollarse. Desgraciadamente, cada individuo responde de modo distinto a la misma tensión de entrenamiento, de forma que lo que puede ser un entrenamiento excesivo para una persona puede estar muy por debajo de la capacidad de otra. Por esta razón, es importante reconocer las diferencias individuales y tenerlas en cuenta al diseñar programas de entrenamiento.

Días y semanas repetidos de entrenamiento pueden constituir una tensión considerablemente positiva puesto que ello mejora nuestra capacidad para la producción de energía. Los principales cambios físicos asociados con el entrenamiento se producen entre las primeras 6 a 10 semanas. La magnitud de estas adaptaciones es controlada generalmente por el volumen del ejercicio ejecutado durante el entrenamiento, lo cual ha llevado a muchos entrenadores y deportistas a creer que el deportista que realiza el mayor volumen e intensidad de entrenamiento será el que obtenga mejores resultados. En consecuencia, a menudo consideramos que cantidad y calidad de entrenamiento son sinónimos. Con demasiada frecuencia, las sesiones se juzgan por el número de calorías que se han quemado, pero esta filosofía ha determinado muchos programas de entrenamiento no específicos que suelen imponer demandas no realistas al deportista.

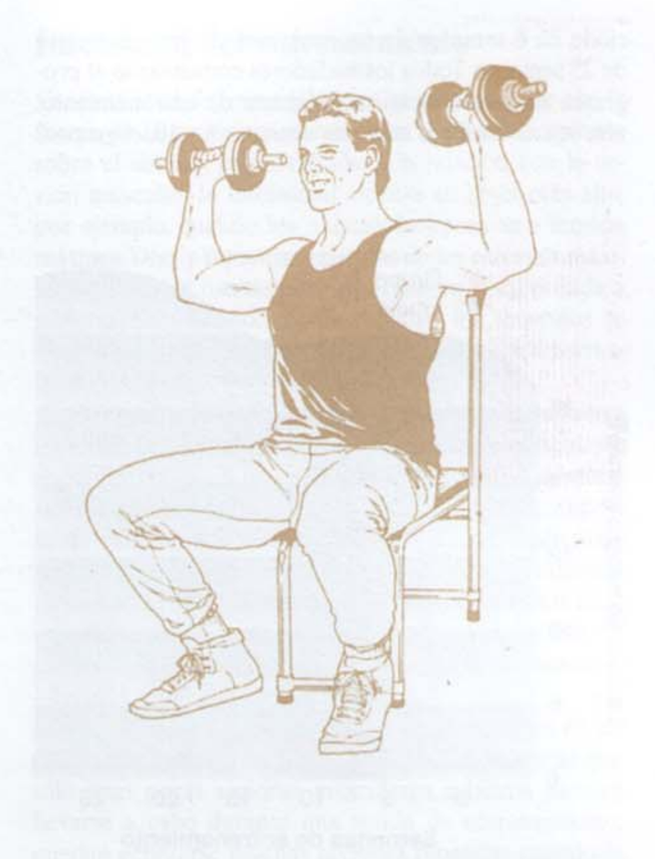
El ritmo al que un individuo puede adaptarse al entrenamiento es limitado y no se puede forzar más allá de la capacidad del cuerpo para desarrollarse. Demasiado entrenamiento puede producir sólo pequeñas mejoras y, en algunos casos, puede dar lugar a una interrupción de los procesos de adaptación.

Aunque el volumen de esfuerzo ejecutado en el entrenamiento es un estímulo importante para el acondicionamiento físico, existe la posibilidad de excederse, lo cual plantea problemas de fatiga crónica, enfermedades, síndrome de sobreentrenamiento o reducciones en el rendimiento. Por otro lado, un descanso apropiado y reducciones en el volumen de entrenamiento pueden mejorar los resultados. Se han realizado muchos esfuerzos para determinar cuánto entrenamiento se requiere para lograr una adaptación óptima. Los fisiólogos del ejercicio han probado muchos regímenes de entrenamiento para determinar los estímulos mínimos y máximos necesarios para las mejoras cardiovasculares y musculares. Examinemos ahora cómo la cantidad de entrenamiento puede afectar nuestro rendimiento, comenzando con lo que sucede cuando se excede el entrenamiento máximo requerido.

Entrenamiento excesivo

Todos los programas de entrenamiento bien diseñados incorporan el principio de sobrecarga progresiva. En general, este principio sostiene que, para maximizar los beneficios del entrenamiento, el estímulo del entrenamiento debe incrementarse progresivamente conforme el cuerpo se adapta al estímulo actual. Nuestro cuerpo responde al entrenamiento adaptándose a la tensión del estímulo del entrenamiento. Si la cantidad de estrés permanece constante, acabaremos adaptándonos totalmente a este nivel de estimulación y nuestro cuerpo no necesitará ninguna otra adaptación. El único modo de continuar mejorando con el entrenamiento es incrementar progresivamente el estímulo o estrés del entrenamiento.

El **entrenamiento excesivo** se refiere a aquel en el que el volumen, la intensidad o ambas cosas se incrementan con demasiada rapidez, sin una progresión apropiada. Tal entrenamiento, con un volumen o intensidad demasiado alto, no produce ninguna mejora adicional en el acondicionamiento o en el rendimiento y puede llevar a un estado crónico de fatiga asociado con el agotamiento del glucógeno muscular. No obstante, algunos entrenadores y deportistas creen que las mejoras máximas sólo pueden lograrse con una elevada intensidad de entrenamiento. La idea de que cortos períodos de entrenamiento muy intenso inducirán una sobrecompensación en el acondicionamiento se ha usado en diversos deportes. Por ejemplo, muchos nadadores se entrenan entre 4 y 6 horas al día, creyendo que estos períodos de sobrecarga acelerarán su adaptación o elevarán su preparación a niveles que no se pueden alcanzar con un entrenamiento menos intenso. En las secciones siguientes, examinaremos los límites del entrenamiento excesivo.





Volumen de entrenamiento

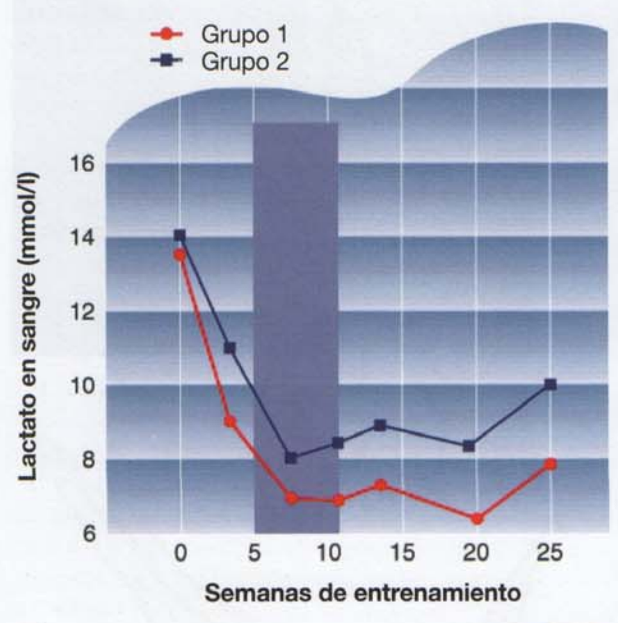
La mayoría de las investigaciones sobre el entrenamiento excesivo se han llevado a cabo sobre nadadores. Por esta razón, la mayor parte del material de las secciones siguientes se ha extraído de investigaciones llevadas a cabo con nadadores, pero la información es aplicable a la mayoría de las otras formas de entrenamiento.

El volumen del entrenamiento puede aumentarse incrementando su duración o la frecuencia de las sesiones de entrenamiento. Las investigaciones muestran que entrenarse nadando 3 ó 4 horas al día, 5 ó 6 días por semana, no proporciona mayores beneficios que cuando el entrenamiento se limita solamente a 1 hora o 1 hora y media al día.[7] De hecho, un entrenamiento excesivo como éste ha demostrado reducir significativamente la fuerza muscular y los resultados en los esprint de natación.

Pocos estudios han comparado el acondicionamiento físico y los beneficios en el rendimiento de sesiones diarias sencillas con los de sesiones múltiples.[6, 23, 28] Estudios dirigidos hasta ahora no revelan pruebas científicas de que las sesiones diarias múltiples de entrenamiento mejoren más la preparación y el rendimiento que una sola sesión diaria. Esto viene ilustrado por los datos de la figura 12.1, que muestran las respuestas de dos grupos de nadadores que se entrenaron una vez al día (grupo 1) o dos veces al día (grupo 2) durante un pe-

ríodo de 6 semanas en un programa de entrenamiento de 25 semanas. Todos los nadadores comenzaron el programa siguiendo el mismo régimen de entrenamiento: una vez al día. Pero entre las semanas 5 y 10, el grupo 2 incrementó su entrenamiento hasta dos veces al día. Después de 6 semanas de diferentes regímenes, ambos grupos volvieron al programa de una vez al día.[6] Los ritmos cardíacos y los valores de lactato de todos los nadadores se redujeron espectacularmente con el inicio del entrenamiento, y no se observaron diferencias significativas en los resultados de los dos grupos en respuesta al cambio en el volumen de entrenamiento. Los nadadores que se entrenaron dos veces por día no mostraron mejoras adicionales por encima de quienes se entrenaron solamente una vez al día.

La mayor parte de las investigaciones sobre el entrenamiento excesivo han considerado los efectos del entrenamiento a corto plazo. Para determinar la influencia del entrenamiento excesivo a largo plazo, se compararon las mejoras en el rendimiento de los nadadores que se entrenaron dos veces al día para una distancia total de más de 10.000 m al día con las mejoras de quienes nadaron aproximadamente la mitad de esta distancia en una sola sesión diaria. En la figura 12.2 se indican los resultados. Se examinaron los cambios en los tiempos para las 100 yardas (91 m) crol a lo largo de un período de 4 años para ambos grupos, quienes nadaron más de 10.000 m al día (grupo LN, o de larga natación) y quienes se entrenaron con no más de 5.000 m al día (grupo NB, o natación breve). Los nadadores LN experimentaron un promedio de mejora del 0,8% por año, lo cual era idénti-



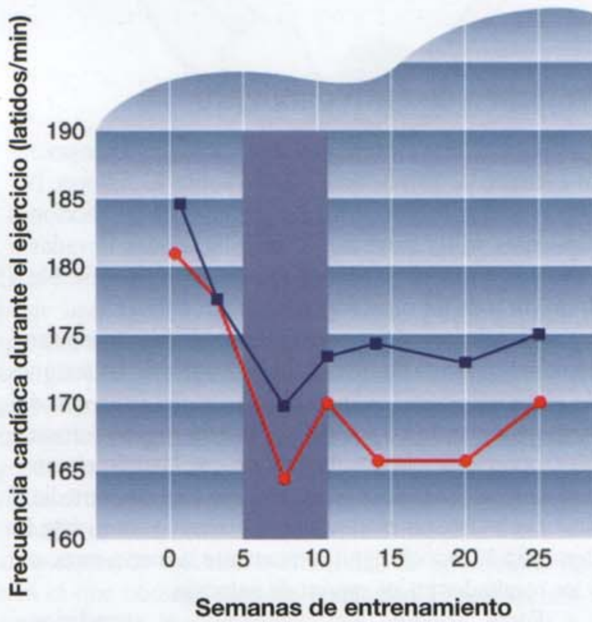


Figura 12.1 Cambios en *(a)* los niveles de lactato en sangre de nadadores y *(b)* de la frecuencia cardíaca durante una prueba estándar de 366 m durante 25 semanas de entrenamiento. Entre la semana quinta y decimoprimera, un grupo entrenó dos veces diarias (grupo 2) y el otro entrenó una vez al día (grupo 1). Aprécièse que las diferencias en los niveles de lactato en sangre y en la frecuencia cardíaca de los dos grupos no fueron significativas, lo cual sugiere que entrenar una vez diaria es igual de efectivo, si no más eficaz, que hacerlo dos veces al día.

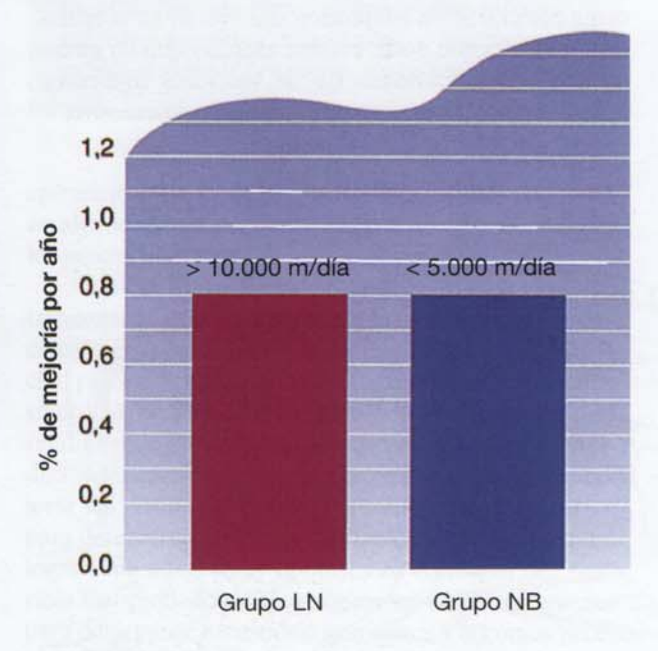


Figura 12.2 Porcentajes de mejora del rendimiento en nadadores universitarios que entrenaron más de 10.000 m/día (grupo LN) y los que nadaron unos 5.000 m/día (grupo NB). Repárase en que a pesar de entrenar sólo la mitad de distancia, la mejoría anual del grupo NB fue igual a la del grupo LN.



co a lo observado para el grupo NB. Descubrimientos similares se observaron también para los competidores de otras pruebas, tales como las de 180, 450 y 1.500 metros. Por lo tanto, los nadadores de elite que se entrenaron más –dos veces cada día– no mostraron más mejoras en los resultados que los nadadores menos dotados que se entrenaron menos y con sólo una sesión al día.

Por último, el concepto de especificidad del entrenamiento implica que varias horas de entrenamiento diario no proporcionan las adaptaciones necesarias para los deportistas que participan en las pruebas de esta duración. La mayoría de pruebas competitivas de natación duran menos de 2 min. ¿Cómo puede el entrenamiento durante 3 ó 4 horas al día a velocidades que son notablemente menores que el ritmo de competición preparar al nadador para los esfuerzos máximos de la competición? Un volumen de entrenamiento tan grande prepara al deportista para tolerar un elevado volumen de entrenamiento, pero probablemente contribuye poco a mejorar el verdadero rendimiento.

La necesidad de llevar a cabo largas sesiones diarias de ejercicio está siendo cuestionada seriamente por los investigadores. Para determinados deportes, parece que el volumen del entrenamiento se puede reducir mucho, posiblemente incluso la mitad, en algunos de ellos, sin reducir los beneficios y con menos riesgo de sobrecargar a los deportistas.

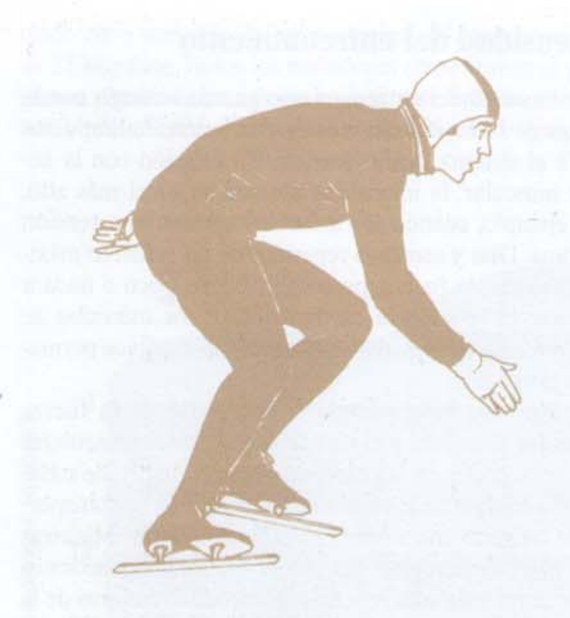
Intensidad del entrenamiento

La intensidad del entrenamiento guarda relación con la fuerza de la acción muscular y con la tensión impuesta sobre el sistema cardiovascular. En relación con la acción muscular, la intensidad alcanza su nivel más alto, por ejemplo, cuando los músculos ejercen una tensión máxima. Días y semanas repetidos de un esfuerzo máximo mejoran la fuerza, pero contribuyen poco o nada a mejorar la resistencia cardiovascular; los músculos se vuelven más fuertes, pero su capacidad aeróbica permanece invariable.

Por otro lado, cuando la intensidad de la fuerza muscular se reduce y el número de acciones musculares aumenta, como en las carreras de velocidad y de natación, la energía de los músculos y el sistema de transporte de oxígeno son estimulados para mejorar. Mientras que el entrenamiento de fuerza que supone acciones musculares máximas repetidas no produce mejoras de la capacidad aeróbica, se ha descubierto que repetidas sesiones de velocidad de 30 s de duración incrementan el $\dot{V}O_2$ máx. en alrededor del 8%.

Cuando la intensidad se reduce, el volumen de esfuerzo que puede tolerarse se incrementa. Mientras que sólo unas pocas acciones musculares máximas pueden llevarse a cabo durante una sesión de entrenamiento, pueden generarse muchas acciones repetidas cuando la fuerza desarrollada por los músculos se reduce por debajo del máximo.

Desde un punto de vista práctico, normalmente relacionamos la intensidad del esfuerzo con la capacidad para generar energía o con el porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. de la persona. Cuando la fuerza muscular es baja, la demanda de energía también lo es (aproximadamente entre el 10% y el 20% del $\dot{V}O_2$ máx.) y ni la fuerza ni la resistencia mejorarán. Cuando la intensidad del entrenamiento se incrementa, se imponen mayores demandas sobre el sistema aeróbico, y esto estimula mejoras en el transporte de oxígeno y en el metabolismo oxidativo. Ciertos estudios han demostrado que, para la mayoría de las personas, las intensidades de entrenamiento de entre el 50% y el 90% del $\dot{V}O_2$ máx. generan mejoras significativas en la capacidad aeróbica. Cuando la intensidad se incrementa has-



ta niveles de energía que igualan o superan el $\dot{V}O_2$ máx., el cuerpo gana fuerza, pero muestra menos mejoras en la capacidad aeróbica. La relación precisa entre la intensidad del entrenamiento y las ganancias aeróbicas y de fuerza no están bien definidas.

Debemos recordar también la fuerte interacción existente entre la intensidad y el volumen de entrenamiento; cuando se reduce la intensidad, el volumen de entrenamiento debe aumentarse para lograr la adaptación. El entrenamiento a intensidades muy elevadas requiere sustancialmente menos volumen de entrenamiento, pero las adaptaciones que tienen lugar serán significativamente distintas a las logradas con el entrenamiento de baja intensidad y de elevado volumen.

Los intentos para ejecutar grandes cantidades de entrenamiento de alta intensidad pueden tener efectos negativos sobre la adaptación. Las necesidades de energía del ejercicio de alta intensidad imponen mayores demandas sobre el sistema glucolítico, agotando rápidamente el glucógeno muscular. Si tal entrenamiento se intenta con demasiada frecuencia, como, por ejemplo, diariamente, las reservas musculares de energía pueden quedar crónicamente agotadas y la persona puede mostrar signos de fatiga crónica o de sobreentrenamiento (tratado en la sección siguiente).

Aunque el entrenamiento duro puede ofrecer ventajas psicológicas, deben considerarse también los efectos negativos.[22] El entrenamiento durante 3 ó 4 horas diarias puede exceder la tolerancia psicológica y física de algunos deportistas que tienen el potencial para alcanzar el nivel de los deportistas de elite. En consecuencia, pueden abandonar el deporte antes de alcanzar su mejor rendimiento posible. Por lo tanto, nos enfrentamos con la pregunta: ¿cuántos buenos deportistas han fracasado porque se han quemado antes de comprender su pleno potencial?

- El entrenamiento excesivo hace referencia al entrenamiento que se lleva a cabo con un volumen y una intensidad de entrenamiento, o ambos, demasiado elevados. Ello no produce mejoras adicionales en el acondicionamiento ni en el rendimiento, y puede llevar a un menor rendimiento debido al agotamiento del glucógeno.
- El volumen de entrenamiento puede incrementarse aumentando la duración o la frecuencia de las sesiones de entrenamiento. Pero numerosos estudios comparando a los deportistas con volúmenes de entrenamiento típicos con aquellos que se entrenan con el doble de volumen (el entrenamiento llevado a cabo una vez al día en lugar de dos veces al día) no han mostrado diferencias significativas en los resultados.
- La intensidad del entrenamiento puede determinar las adaptaciones específicas que tienen lugar en respuesta al estímulo del entrenamiento. El entrenamiento de alta intensidad y de bajo volumen puede tolerarse solamente durante breves períodos, por lo que, aunque incrementa la fuerza muscular, la capacidad aeróbica no mejorará. A la inversa, el entrenamiento de baja intensidad y de alto volumen fuerza los sistemas de transporte de oxígeno y del metabolismo oxidativo, ocasionando mayores ganancias en la capacidad aeróbica.
- Las intensidades de entrenamiento de entre el 50% y el 90% del $\dot{V}O_2$ máx. producen mejoras notables en la capacidad aeróbica de la mayoría de las personas.



Sobreentrenamiento

Muchos deportistas están obsesionados con el entrenamiento. Algunos intentan hacer un esfuerzo mayor del que pueden tolerar físicamente. Esto se llama **sobreentrenamiento.** Cuando esto ocurre, el estrés del entrenamiento excesivo puede superar la capacidad del cuerpo para recuperarse y adaptarse, lo cual produce más catabolismo (descomposición) que anabolismo (acumulación).

Los deportistas experimentan variados niveles de fatiga durante repetidos días y semanas de entrenamiento, por lo que no todas las situaciones pueden clasificarse como de sobreentrenamiento. La fatiga, que con frecuencia acompaña a una o más sesiones de entrenamiento agotador, se corrige usualmente con unos pocos días de reposo y una dieta rica en hidratos de carbono. Estas condiciones de fatiga aguda, fácilmente corregibles, son causadas generalmente por un entrenamiento excesivo, tal como hemos visto. Por otro lado, el sobreentrenamiento se caracteriza por un súbito declive en el rendimiento que no puede remediarse con unos pocos días de reposo y de regulación dietética.

Pocos deportistas están subentrenados, pero, desgraciadamente, muchos están sobreentrenados, con frecuencia creyendo erróneamente que más entrenamiento siempre producirá una mayor mejora. Nunca insistiremos bastante en la importancia del diseño de programas de entrenamiento que incluyan el descanso y la variación en la intensidad y en el volumen del entrenamiento en un esfuerzo para evitar el sobreentrenamiento.

Efectos del sobreentrenamiento: síndrome del sobreentrenamiento

La mayoría de los síntomas derivados del sobreentrenamiento, denominados colectivamente **síndrome de sobreentrenamiento,** son subjetivos e identificables sólo después de que el rendimiento del individuo ha disminuido. Desgraciadamente, estos síntomas pueden estar muy individualizados, lo cual puede hacer que para los deportistas, entrenadores y preparadores sea muy difícil reconocer que el empeoramiento de los resultados se debe al sobreentrenamiento. La primera indicación de la presencia del síndrome de sobreentrenamiento es un declive en el rendimiento físico. El deportista puede percibir una pérdida de fuerza muscular, coordinación y capacidad de esfuerzo máximo. Otros síntomas de sobreentrenamiento son:

- reducción del apetito y pérdida de peso corporal;
- inflamación muscular;
- dolores de cabeza, reacciones alérgicas, o ambas;
- náuseas ocasionales;
- trastornos del sueño;
- frecuencia cardíaca en reposo elevada, y
- tensión arterial alta.

Las causas subyacentes del síndrome de sobreentrenamiento son frecuentemente una combinación de factores emocionales y fisiológicos. Hans Selye ha observado que la tolerancia al estrés de una persona puede colapsarse con la misma frecuencia por un incremento de la ansiedad que por un aumento de las alteraciones físicas.[26] Las exigencias emocionales de la competición, el deseo de ganar, el miedo al fracaso, objetivos no realistas y las esperanzas que tienen otras personas sobre uno mismo pueden ser fuentes de intolerable estrés emocional. Por ello, el sobreentrenamiento va acompañado generalmente por una pérdida en el deseo de competir y en el entusiasmo por el entrenamiento.

Los síntomas del síndrome de sobreentrenamiento son muy individualizados y subjetivos, por lo que no pueden aplicarse universalmente. La presencia de uno o más de estos síntomas es suficiente para alertar al entrenador o al preparador de que un deportista puede estar sobreentrenado.

Los factores fisiológicos responsables de los efectos perjudiciales del sobreentrenamiento no se entienden totalmente. No obstante, se ha informado de muchas respuestas anormales que indican que el sobreentrenamiento está asociado con alteraciones en los sistemas neurológico, hormonal e inmunológico. Aunque no se ha establecido una relación de causa y efecto entre estos cambios y los síntomas de sobreentrenamiento, estos síntomas con frecuencia pueden determinar si un individuo está sobreentrenado. En el análisis siguiente, nos concentraremos en algunos de los cambios observados que se asocian con el sobreentrenamiento y en las causas potenciales del síndrome de sobreentrenamiento.

Sobreentrenamiento del sistema nervioso autónomo

Algunos estudios indican que el sobreentrenamiento está asociado con respuestas anormales del sistema nervioso autónomo. Los síntomas fisiológicos que acompañan al declive en el rendimiento con frecuencia reflejan cambios en los sistemas nervioso o endocrino que son controlados por el sistema nervioso simpático o por el parasimpático. El sobreentrenamiento simpático puede conducir a:

- mayor frecuencia cardíaca en reposo;
- mayor tensión arterial;
- pérdida de apetito;
- menor masa corporal;
- trastornos del sueño;
- inestabilidad emocional, y
- ritmo metabólico basal aumentado.

Otros estudios indican que el sistema nervioso parasimpático puede ser dominante en algunos casos de sobreentrenamiento.[18] En estos casos, los deportistas muestran las mismas insuficiencias en el rendimiento, pero tienen respuestas notablemente distintas a las de quienes padecen sobreentrenamiento simpático. Entre las señales de sobreentrenamiento parasimpático están:

- rápido inicio de la fatiga;
- menor frecuencia cardíaca en reposo;
- rápida recuperación de la frecuencia cardíaca después del ejercicio, y
- menor tensión arterial en reposo.

Algunos de los síntomas asociados con el sobreentrenamiento del sistema nervioso autónomo se observan también en personas que no están sobreentrenadas. Por este motivo, no siempre podemos suponer que la presencia de estos síntomas confirman la existencia de sobreentrenamiento. De ambos procesos, los síntomas del sobreentrenamiento simpático son los que se observan con más frecuencia.[18]

Respuestas hormonales al sobreentrenamiento

Las mediciones de diversos niveles hormonales en sangre durante períodos de entrenamiento intensificado indican que la tensión excesiva va acompañada por trastornos notables de la función endocrina. Tal como se muestra en la figura 12.3, cuando los deportistas incrementan sus entrenamientos entre un 50% y un 100%, sus niveles de tiroxina y de testosterona en sangre suelen reducirse, mientras sus niveles de cortisol suelen aumentar.[16,17] Se cree que la razón entre testosterona y cortisol regula los procesos anabólicos en la recuperación, por lo que un cambio en esta razón está considerado como un importante indicador, y quizás una causa, del síndrome de sobreentrenamiento.[18] Un menor nivel de testosterona junto con un mayor nivel de cortisol puede provocar en las células un catabolismo de las proteínas superior al anabolismo de las mismas. Los deportistas sobreentrenados frecuentemente tienen niveles de urea en sangre más elevados, y puesto que la urea es producida por la descomposición de las proteínas, ello indica la existencia de un mayor catabolismo de las proteínas. Se cree que este metabolismo es responsable de la pérdida de masa corporal observada en los deportistas sobreentrenados.

Los niveles de adrenalina y de noradrenalina en sangre en reposo se elevan durante los períodos de entrenamiento intensificado.[16] Estas dos hormonas pueden elevar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Algunos sugieren que los niveles de estas dos hormonas en sangre deberían medirse para confirmar la existencia de sobreentrenamiento. Desgraciadamente, la medición de estas hormonas es cara, compleja y requiere mucho

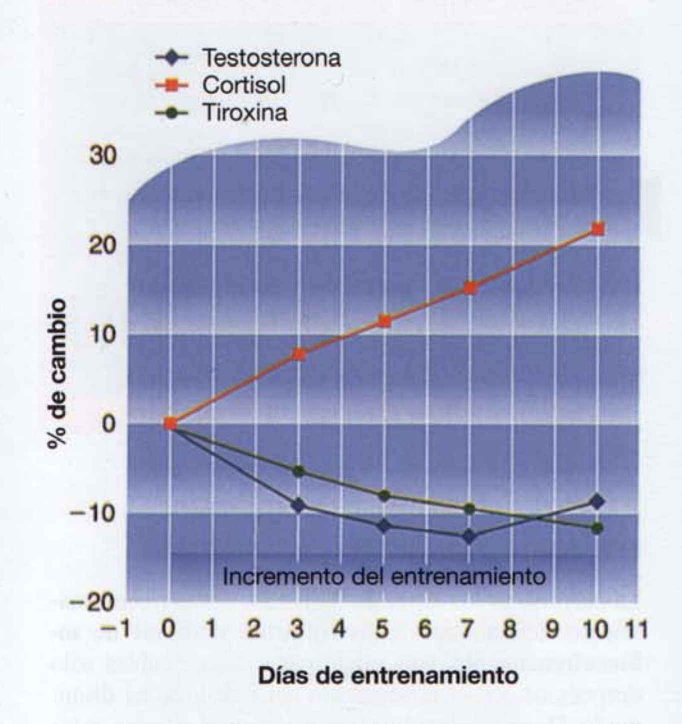
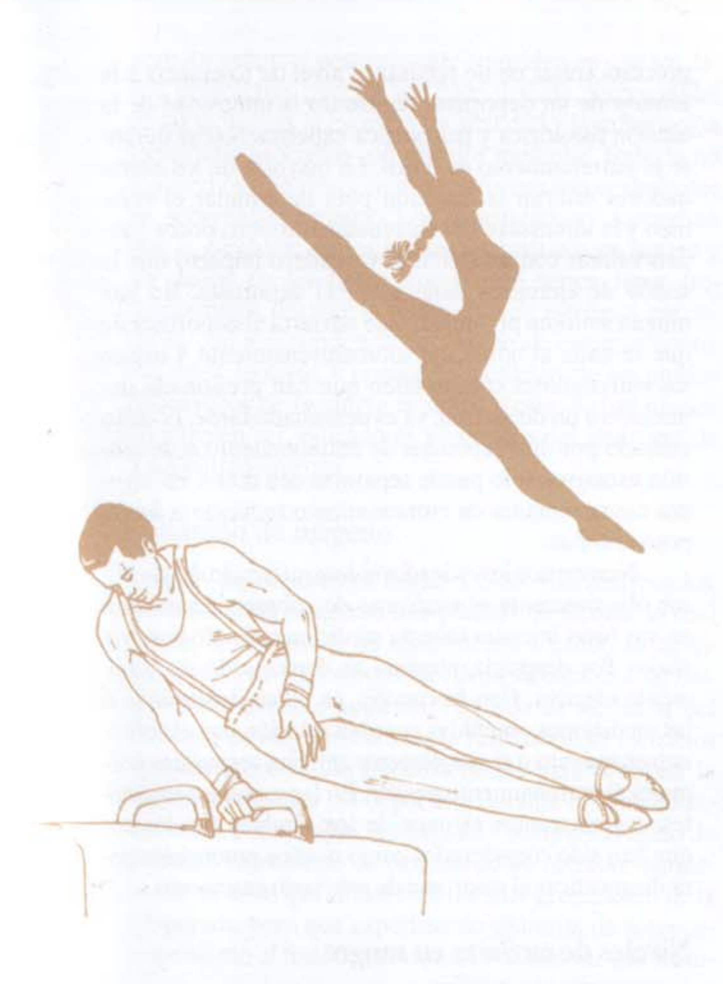


Figura 12.3 Cambios en los niveles en sangre de testosterona, cortisol y tiroxina durante un período de entrenamiento intensificado. Durante el período de 10 días aquí mostrado, los nadadores incrementaron el entrenamiento de 4.000 m/día a 8.000 m/día. Estos datos muestran que los niveles de cortisol subieron como respuesta al esfuerzo añadido, mientras que la testosterona y la tiroxina presentan un declive notable durante este período.



tiempo, por lo que no constituyen una prueba que pueda usarse ampliamente.

El entrenamiento duro frecuentemente produce la mayoría de los cambios endocrinos declarados en los deportistas sobreentrenados. Por este motivo, la medición de estas y de otras hormonas puede que no proporcione una confirmación válida de sobreentrenamiento. Los deportistas cuyos niveles hormonales parecen anormales pueden simplemente estar experimentando los efectos normales del entrenamiento duro. Estos cambios endocrinos pueden reflejar sencillamente la tensión del entrenamiento, más que un fracaso en el proceso de adaptación.

Inmunidad y sobreentrenamiento

Nuestro sistema inmunológico nos proporciona una línea de defensa contra las bacterias, los parásitos, los virus y las células tumorales invasores. Este sistema depende de las acciones de células especializadas (tales como los linfocitos, los granulocitos y los macrófagos) y de los anticuerpos. Éstos funcionan principalmente para eliminar o neutralizar a invasores extraños que pueden producir enfermedades (patógenos). Desgraciadamente, una de las más graves consecuencias del sobreentrenamiento es el efecto negativo que tiene sobre el sistema inmunológico del cuerpo.

Estudios recientes confirman que el entrenamiento excesivo suprime la función inmunológica normal, incrementando la susceptibilidad del deportista sobreentrenado a las infecciones.[19, 20] Numerosos estudios muestran que las sesiones cortas de ejercicio intenso pueden perjudicar temporalmente la respuesta inmunológica y que días sucesivos de entrenamiento pesado pueden amplificar esta supresión.[1] Varios investigadores han informado de la presencia de una mayor incidencia de enfermedades después de una sola sesión de ejercicios agotadores. Dicha supresión inmunológica se caracteriza por niveles anormalmente bajos de linfocitos y anticuerpos. Los organismos o sustancias invasores tienen más posibilidades de ocasionar enfermedades cuando estos niveles son bajos. Asimismo, el ejercicio intenso durante una enfermedad puede reducir nuestra capacidad para vencer la infección e incrementar nuestro riesgo de padecer complicaciones todavía mayores (ver figura 12.4).[24]

El síndrome de sobreentrenamiento parece estar asociado con una función inmunológica deprimida. Ello somete al deportista a un mayor riesgo de padecer infecciones.



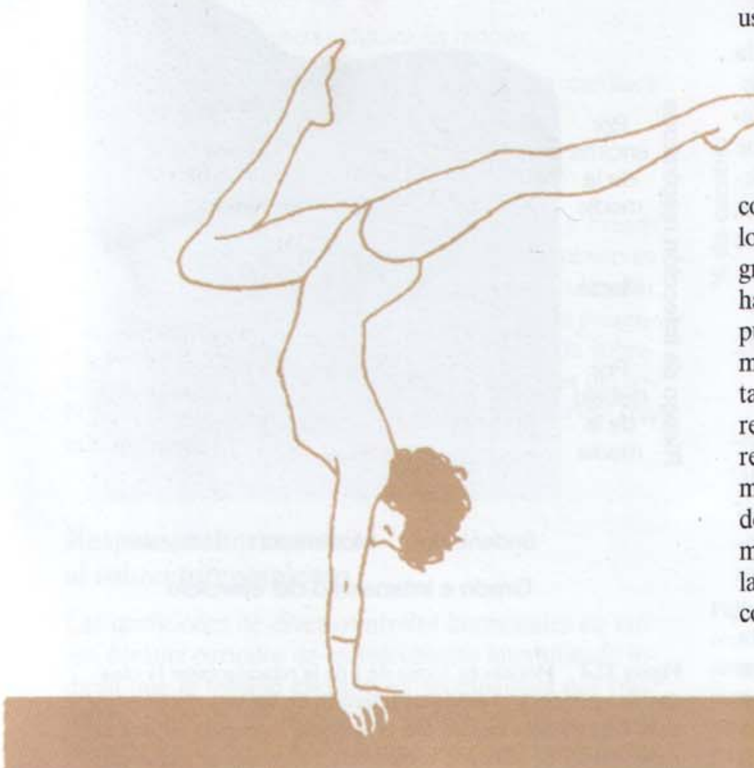
Figura 12.4 Modelo en forma de J de la relación entre la cantidad de ejercicio y el riesgo de infección en las vías respiratorias altas. Este modelo sugiere que el ejercicio moderado implica un riesgo menor de infección respiratoria, riesgo que se incrementa con cantidades excesivas de ejercicio.

No todos los deportistas muestran una reducción de la función inmunitaria durante el entrenamiento. Estudios recientes con gimnastas femeninas jóvenes (10-12 años de edad) han demostrado que a pesar de entrenar 22 h/semana, su respuesta inmunitaria era similar a la de chicas no entrenadas y compatibles por la edad.[11] Se ha sugerido que la principal amenaza para la función inmunitaria puede producirse durante el período de transición del estado de desentreno a entrenado, pero que una vez que el deportista se adapta a las exigencias del entrenamiento, la tensión sobre el sistema inmunitario es bastante normal.

Pronóstico del síndrome de sobreentrenamiento

Debemos recordar que las causas subyacentes del síndrome de sobreentrenamiento no se entienden del todo, aunque es probable que la sobrecarga física o emocional, o una combinación de las dos, puedan activar este proceso. Tratar de no rebasar el nivel de tolerancia a la tensión de un deportista regulando la intensidad de la tensión fisiológica y psicológica experimentadas durante el entrenamiento es difícil. La mayoría de los entrenadores utilizan la intuición para determinar el volumen y la intensidad del entrenamiento, pero pocos pueden valorar con precisión el verdadero impacto que la sesión de ejercicios tiene sobre el deportista. No hay ningún síntoma preliminar que advierta al deportista de que se halla al borde del sobreentrenamiento. Cuando los entrenadores comprenden que han presionado demasiado a un deportista, ya es demasiado tarde. El daño causado por días repetidos de entrenamiento o de tensión excesivos sólo puede repararse con días y, en algunos casos, semanas de entrenamiento reducido o de reposo absoluto.

Numerosos investigadores han intentado diagnosticar objetivamente el síndrome de sobreentrenamiento en sus fases iniciales usando mediciones fisiológicas variadas. Por desgracia, ninguna ha demostrado ser totalmente efectiva. Con frecuencia, es difícil determinar si las mediciones obtenidas guardan relación con el sobreentrenamiento o si simplemente reflejan respuestas normales al entrenamiento pesado. En las secciones siguientes, examinaremos algunos de los cambios fisiológicos que han sido considerados como medios potenciales para diagnosticar el síndrome de sobreentrenamiento.



Niveles de enzimas en sangre

Las mediciones de los niveles de enzimas en sangre se han usado para diagnosticar el síndrome de sobreentrenamiento con un éxito sólo limitado. Dichas enzimas, como la CPK (creatinfosfocinasa), LDH (lactatodeshidrogenasa) y GOT (transaminasa glutamicooxalacética) son importantes en la producción de energía muscular. Estas enzimas están confinadas generalmente en el interior de las células, por lo que la presencia de grandes cantidades de ellas en sangre indica que las membranas de las células musculares han sufrido algún daño, dejando escapar las enzimas. Después de períodos de entrenamiento pesado, se ha informado que los niveles de tales enzimas en sangre aumentan entre 2 y 10 veces por encima de lo normal. Estudios recientes refuerzan la idea de que estos cambios pueden reflejar grados variados de descomposición del tejido muscular. Tal como se observó en el capítulo 3, el examen de tejido de los músculos de las piernas de corredores de maratón ha mostrado la existencia de notables daños en las fibras musculares después del entrenamiento y de la competición de maratón, y el inicio y programación de estos cambios musculares fueron proporcionales al grado de inflamación muscular experimentada por los corredores.

Los efectos sobre el rendimiento de los daños musculares no se entienden totalmente,

pero los expertos generalmente coinciden en que los daños musculares pueden ser parcialmente responsables de las molestias, la excesiva sensibilidad y la inflamación localizadas asociadas con el dolor muscular. Todavía no hay hechos que relacionen este proceso con el síndrome de sobreentrenamiento. Los investigadores sospechan que la elevación de los niveles enzimáticos en sangre y los daños en las fibras musculares tienen lugar frecuentemente durante la realización de ejercicios excéntricos, con independencia del estado de entrenamiento. Por estos motivos, y porque la medición de los niveles enzimáticos de la sangre es difícil y cara, dichos niveles no parecen ser indicadores adecuados del síndrome de sobreentrenamiento.

Consumo de oxígeno

Cuando los deportistas llegan a estar sobreentrenados, con frecuencia muestran una pérdida de técnica, lo cual reduce la eficacia de su rendimiento. Cuando su movimientos se vuelven menos efectivos, su consumo de oxígeno normalmente aumenta. Por ello, la medición del consumo de oxígeno durante la realización de ejercicios estandarizados se usa frecuentemente para controlar la pérdida de técnica del deportista durante el sobreentrenamiento. Por ejemplo, la figura 12.5 compara el ritmo de consumo submáximo de oxígeno de un corredor universitario de cross que rindió bien durante el comienzo de la temporada, pero que experimentó síntomas de sobreentrenamiento al final de la misma. Podemos ver que mientras se experimentan los síntomas, el ritmo de consumo submáximo de oxígeno del corredor aumentó un 10%; así, aunque la $\dot{V}O_2$ máx. no cambie, el corredor, en estado de sobreentrenamiento, se estuvo entrenado al 80% de su $\dot{V}O_2$ máx. mientras que en estado normal su $\dot{V}O_2$ máx. es de 70%. Desgraciadamente, tales pruebas tienen poco valor para el entrenador o para el deportista porque son demasiado complejas, consumen demasiado tiempo y su uso en el campo no es práctico.

ECG

Estudios iniciales dieron ECG anormales en reposo en deportistas que mostraban señales de síndrome de sobreentrenamiento. Específicamente, las personas que mostraron reducciones repentinas en el rendimiento con frecuencia exhibieron inversiones en las ondas T. Recordemos del capítulo 7 que las ondas T representan la repolarización ventricular. Estos cambios en el ECG están, por lo tanto, asociados con la repolarización anormal de los ventrículos. Algunos investigadores indican que estos cambios entre los deportistas que se entrenan pueden revelar señales de síndrome de sobreentrenamiento; pero un cierto número de los deportistas que exhibían claramente síntomas del síndrome de sobreentrenamiento tenían ECG normales, por lo cual éste tampoco es un pronosticador fiable.

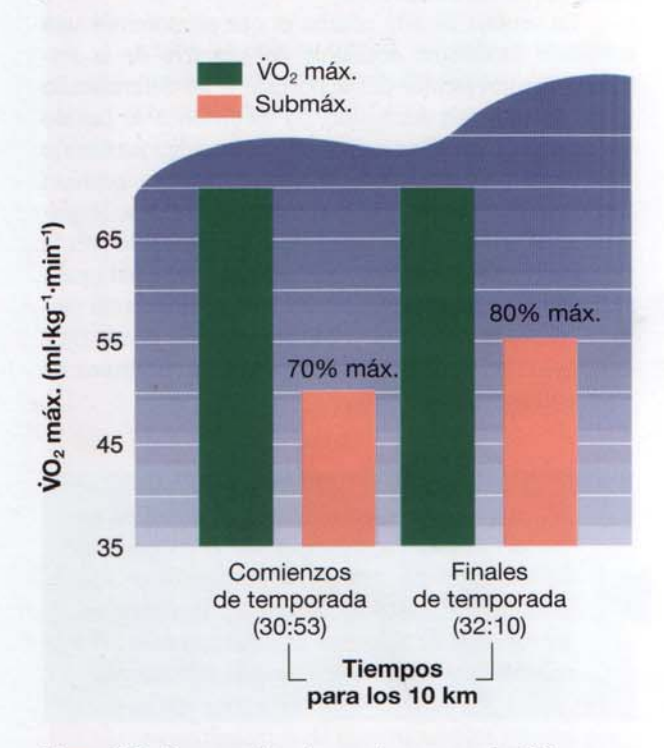


Figura 12.5 Consumo de oxígeno y tiempos para los 10 km en un corredor de *cross* al comienzo de temporada (cuando su rendimiento era bueno) y al final de temporada (cuando estaba experimentando síntomas de sobreentrenamiento). Repárese que su $\dot{V}O_2$ máx. no cambió en toda la temporada, aunque aumentó la cantidad de oxígeno necesaria para correr a un ritmo submáximo de 3,7 min/km. Como resultado, el porcentaje de $\dot{V}O_2$máx. usado durante esta carrera submáxima aumento del 70% al comienzo de temporada hasta el 80% cuando bajó su rendimiento.

Frecuencia cardíaca

La tecnología actual permite al entrenador controlar la respuesta de la frecuencia cardíaca del deportista durante una sesión de ejercicios estandarizados. Por ejemplo, los datos presentados en la figura 12.6 ilustran la respuesta de la frecuencia cardíaca de un corredor durante una carrera de 1 milla (1.609 m) llevada a cabo a un ritmo fijo de 6 min por milla (10 mi/h = 16,09 km/h). Esta respuesta fue controlada cuando el corredor no estaba entrenado (NE), después de que el corredor se hubiese entrenado (ER) y durante un período en el que el corredor mostró síntomas de síndrome de sobreentrenamiento (SS). Esta figura muestra que la frecuencia cardíaca es más elevada en el estado de sobreentrenamiento que cuando el corredor está respondiendo bien al entrenamiento. Se ha informado de descubrimientos similares en los nadadores.[6]

La ventaja de esta prueba es que proporciona una medición fácilmente obtenible del objetivo de la respuesta cardiovascular del deportista a un determinado ritmo de esfuerzo. Asimismo, las mediciones de lactato en sangre (que reflejan el nivel de acondicionamiento del cuerpo) tomadas después de esta prueba guardan una estrecha relación con la frecuencia cardíaca. Registrar los ritmos cardíacos es relativamente sencillo (ver la figura 12.7) y proporcionan información inmediata para el deportista y el entrenador. Un test así nos da un medio objetivo de controlar el entrenamiento y puede facilitar una señal de aviso de la presencia del síndrome de sobreentrenamiento.[27]

Los mejores pronosticadores del síndrome de sobreentrenamiento parecen ser las respuestas de la frecuencia cardíaca, del consumo de oxígeno y del lactato en sangre a una sesión estandarizada de esfuerzo. Las disminuciones del rendimiento son también buenos indicadores.

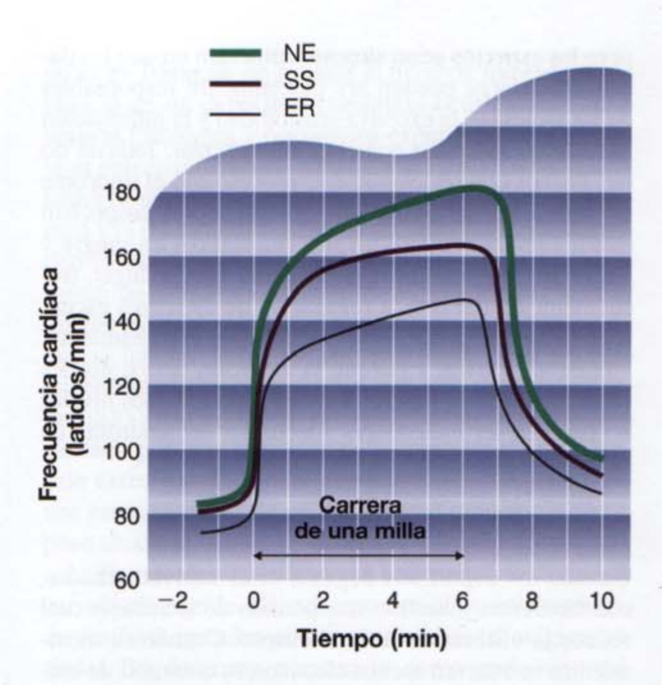
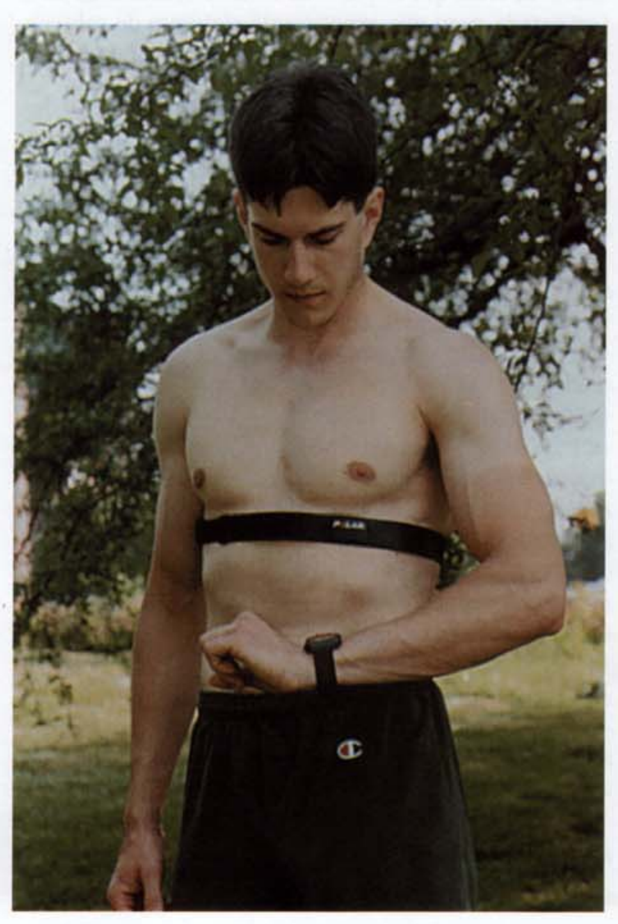


Figura 12.6 Respuestas de la frecuencia cardíaca de un corredor durante una carrera estándar en una cinta ergométrica ejecutada antes del entrenamiento (NE), después del entrenamiento (ER) y cuando el corredor mostraba síntomas de sobreentrenamiento (SS). Adaptado de Costill (1986).



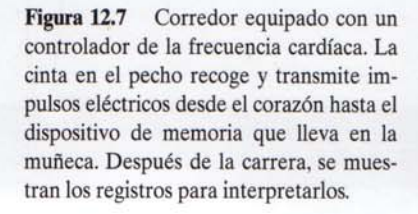


Figura 12.7 Corredor equipado con un controlador de la frecuencia cardíaca. La cinta en el pecho recoge y transmite impulsos eléctricos desde el corazón hasta el dispositivo de memoria que lleva en la muñeca. Después de la carrera, se muestran los registros para interpretarlos.

Tratamiento del síndrome de sobreentrenamiento

Aunque las causas del deterioro del rendimiento con el síndrome de sobreentrenamiento no están claras, aparentemente, la intensidad o la velocidad del entrenamiento es un estresor más potente que el volumen de entrenamiento. La recuperación después de sufrir el síndrome de sobreentrenamiento es posible mediante una notable reducción en la intensidad del entrenamiento o mediante un reposo absoluto. Aunque la mayoría de los entrenadores recomiendan unos pocos días de entrenamiento fácil, los deportistas sobreentrenados se recuperan con mayor rapidez si descansan completamente entre 3 y 5 días o si hacen ejercicios de baja intensidad. En algunos casos, puede ser preciso aconsejar a los deportistas para ayudarles a hacer frente a otros motivos de tensión de sus vidas que pueden estar contribuyendo a esta condición.

El mejor modo de minimizar el riesgo de aparición del síndrome de sobreentrenamiento es seguir procedimientos de entrenamiento cíclico, alternando períodos de entrenamiento fácil, moderado y duro. Aunque la tolerancia individual varía tremendamente, incluso los deportistas más fuertes tienen períodos en los que son susceptibles de padecer el síndrome de sobreentrenamiento. En general, 1 ó 2 días de entrenamiento intenso deben ir seguidos por un número igual de días de entrenamiento aeróbico suave. Asimismo, una semana o dos de entrenamiento duro deben ir seguidas por una semana de esfuerzo reducido con poco o ningún énfasis en el ejercicio anaeróbico.

Los deportistas que practican deportes que requieren tener capacidad de resistencia (como, por ejemplo, los nadadores, los ciclistas y los corredores) deben prestar una atención especial a su consumo de hidratos de carbono. Días repetidos de entrenamiento duro producen una reducción gradual del glucógeno muscular. A menos que estos deportistas consuman una cantidad extra de hidratos de carbono durante estos períodos, sus reservas de glucógeno muscular y hepático pueden agotarse. En consecuencia, las fibras musculares más intensamente movilizadas no serían capaces de generar la energía necesaria para el ejercicio.

- El sobreentrenamiento es intentar hacer un mayor esfuerzo del que físicamente somos capaces de hacer. El sobreentrenamiento lleva a una reducción de la capacidad de rendimiento.

- Los síntomas del síndrome de sobreentrenamiento son subjetivos, y muchos de ellos también se presentan en el entrenamiento regular, lo cual dificulta la prevención y el diagnóstico del mismo.

- Entre las posibles explicaciones del síndrome de sobreentrenamiento están cambios en el funcionamiento de las divisiones del sistema nervioso autónomo, respuestas endocrinas alteradas y supresión de la función inmunológica.

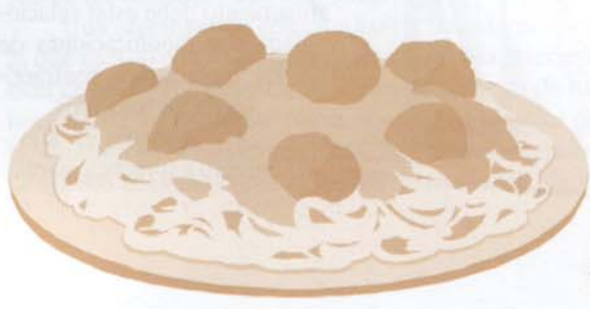
- Entre las señales que se buscan con la esperanza de ser capaz de diagnosticar el sobreentrenamiento están:

  - cambios en los niveles de enzimas en sangre normalmente hallados dentro de las células;
  - mayor consumo de oxígeno a un ritmo fijo de esfuerzo cuando el rendimiento se vuelve menos eficaz;
  - ECG anormales mostrando inversiones en las ondas T, e
  - incremento de las respuestas de la frecuencia cardíaca y del lactato sanguíneo a un ritmo fijo de esfuerzo.

  Sólo la respuesta de la frecuencia cardíaca puede proporcionar una advertencia un tanto fiable de sobreentrenamiento.

- El síndrome de sobreentrenamiento se trata con una notable reducción en la intensidad del entrenamiento o con un reposo absoluto. El mejor modo de lograr la prevención es usando procedimientos de entrenamientos cíclicos que varían la intensidad del entrenamiento y, para los que practican deportes que requieren capacidad de resistencia, asegurando una adecuada ingestión de hidratos de carbono para satisfacer las necesidades de energía.





Afinamiento para el máximo rendimiento

El rendimiento máximo requiere una tolerancia física y psicológica máxima a la tensión de la actividad. Pero los períodos de entrenamiento intenso reducen la fuerza muscular, disminuyendo la capacidad de rendimiento de los deportistas. Por esta razón, para competir al máximo, muchos deportistas disminuyen la intensidad de su entrenamiento antes de una competición importante para dar a sus cuerpos y a sus mentes un descanso de los rigores del entrenamiento intenso. Esta práctica recibe la denominación de **afinamiento.** El **período de afinamiento,** durante el que la intensidad se reduce, debe facilitar tiempo suficiente para la curación de los tejidos dañados por causa del entrenamiento intenso y para que las reservas de energía del cuerpo se repongan plenamente. Las investigaciones sugieren que, por ejemplo, el período de afinamiento para los nadadores puede requerir un mínimo de 2 semanas para maximizar el rendimiento.

El cambio más notable durante el período de afinamiento es un notable incremento en la fuerza muscular, lo cual explica al menos parte de la mejora que se produce en el rendimiento. Es difícil determinar si las mejoras en la fuerza son el resultado de cambios en los mecanismos contráctiles de los músculos o de una mejor movilización de las fibras musculares. No obstante, el examen de fibras musculares individuales tomadas de los brazos de nadadores antes y después de 10 días de entrenamiento intensificado mostraron que las fibras FT presentaban una reducción significativa de su velocidad de acortamiento máximo.[12] Este cambio se ha atribuido a variaciones en las moléculas de miosina de las fibras. En estos casos, la miosina en las fibras FT aumenta su parecido con la de las fibras ST. Teniendo en cuenta lo que acabamos de mencionar, suponemos que tales cambios en las fibras musculares producen la pérdida de potencia que experimentan los nadadores y los corredores durante los períodos prolongados de entrenamiento intenso. Podemos entonces suponer también que la recuperación de la fuerza y de la potencia que tiene lugar con el afinamiento debe estar relacionada con modificaciones de los mecanismos contráctiles de los músculos.

Aunque el afinamiento se practica ampliamente en diversos deportes, muchos entrenadores temen que la reducción del entrenamiento durante un período tan largo antes de una competición importante produzca una pérdida de acondicionamiento y un peor rendimiento. Pero numerosos estudios indican claramente que este temor es infundado. El desarrollo de un consumo máximo de oxígeno óptimo requiere inicialmente una considerable cantidad de entrenamiento, pero, una vez se ha desarrollado, se necesita mucho menos entrenamiento para mantener el $\dot{V}O_2$ máx. a su máximo nivel. De hecho, el nivel de entrenamiento del $\dot{V}O_2$ máx. puede mantenerse incluso cuando la frecuencia del entrenamiento se reduce dos tercios.[13]

El afinamiento antes de la competición es crucial para obtener nuestro mejor rendimiento posible. El entrenamiento daña el cuerpo, por lo que la reducción del volumen y de la intensidad del entrenamiento, junto con un descanso de calidad, son necesarios para dar tiempo al cuerpo para repararse a sí mismo y para restablecer sus reservas de energía a fin de prepararnos para la competición.

Los corredores y los nadadores que reducen su entrenamiento alrededor del 60% durante 15 ó 20 días no muestran pérdida en el $\dot{V}O_2$ máx. ni en la capacidad de resistencia.[5, 15] Para los nadadores, un estudio halló que los niveles de lactato en sangre después de una sesión estándar de natación eran menores después de un período de afinamiento que antes. Más importante aún, los nadadores experimentaron una mejora del 3,1% en el rendimiento como consecuencia del menor entrenamiento y mostraron un incremento de entre el 17,7% y el 24,6% en la fuerza y en la potencia de los brazos.[5]

El afinamiento produce menos mejoras en los corredores de fondo que en los nadadores de fondo.[5, 14] Los corredores que redujeron su entrenamiento de 81 km por semana a 24 km por semana no sufrieron pérdida alguna de $\dot{V}O_2$ máx., ni experimentaron cambios significativos en la respuesta de la frecuencia cardíaca durante las carreras submáximas. No obstante, mostraron una mejora de aproximadamente el 5% en la potencia de las piernas, calculada mediante una prueba de salto de altura. Lamentablemente, se dispone de poca información que demuestre la influencia del afinamiento sobre el rendimiento en los deportes de equipo y en las pruebas de resistencia de larga duración, tales como el ciclismo y las carreras de maratón. Antes de poder ofrecer líneas generales orientativas a los deportistas practicantes de estos deportes, es necesario investigar para demostrar que pueden obtenerse beneficios similares por tales períodos de entrenamiento reducido.

- Muchos deportistas reducen la intensidad de sus entrenamientos antes de una competición para evitar reducciones en la fuerza, la potencia y la capacidad de rendimiento que acompañan al entrenamiento de alta intensidad. Esta práctica se denomina afinamiento.
- La fuerza muscular aumenta significativamente durante el período de afinamiento.
- La reducción de la intensidad deja tiempo para la reparación de cualquier daño muscular durante el entrenamiento intenso y para la recuperación de las reservas energéticas (es decir, glucógeno acumulado en músculos e hígado).
- Se necesita menos entrenamiento para mantener ganancias anteriores del que fue originalmente preciso para lograrlas, por lo que el afinamiento no produce una pérdida de acondicionamiento.

Desentrenamiento

¿Qué les sucede a los deportistas altamente acondicionados que han afinado sus técnicas de rendimiento a un nivel máximo pero que descubren que la temporada de competición y el entrenamiento diario han llegado a un final súbito? La mayoría de los deportistas de deportes de equipo entran en hibernación física en tales momentos. Muchos han estado trabajando entre 2 y 5 horas cada día para perfeccionar sus técnicas y mejorar su condición física y agradecen la oportunidad de relajarse completamente, evitando conscientemente cualquier actividad física agotadora. Pero, ¿cómo afecta la inactividad física a los deportistas altamente entrenados?

Muchos de nuestros conocimientos sobre el **desentrenamiento** físico, que es el cese del entrenamiento físico regular, provienen de investigaciones clínicas con pacientes que se han visto forzados a la inactividad por lesiones o cirugía.

Generalmente, los deportistas están de acuerdo en que el sufrimiento ocasionado por el dolor de una lesión es suficientemente malo de por sí, pero que la situación es todavía peor cuando les fuerza a interrumpir el entrenamiento. La mayor parte de ellos temen que todo lo que han ganado con un duro entrenamiento se perderá durante un período de inactividad. Pero estudios recientes revelan que unos pocos días de reposo o de entrenamiento reducido no perjudican y que incluso pueden mejorar el rendimiento. Pero a partir de un cierto momento, la reducción del entrenamiento o la inactividad absoluta producirán una reducción en la función y en el rendimiento fisiológicos.

En las secciones siguientes, examinaremos las respuestas fisiológicas al desentrenamiento. Prestaremos atención a áreas específicas de preocupación para los deportistas:

- Fuerza y potencia muscular.
- Resistencia muscular.
- Velocidad, agilidad y flexibilidad.
- Resistencia cardiorrespiratoria.

Fuerza y potencia muscular

Cuando se inmoviliza un miembro con yeso rígido, comienzan inmediatamente a producirse cambios en los huesos y en los músculos circundantes. Antes de pasados unos pocos días, el yeso que se había aplicado estrechamente alrededor del miembro lesionado está suelto. Al cabo de varias semanas, un gran espacio separa el yeso y el miembro. Los músculos esqueléticos experimentan una reducción sustancial de tamaño, conocida como *atrofia,* al permanecer inactivos. Esto va acompañado por una considerable pérdida de fuerza y de potencia muscular. La inactividad total produce rápidas pérdidas, pero incluso períodos prolongados de actividad reducida llevan a pérdidas graduales que al final pueden llegar a ser muy notables.

De forma similar, las investigaciones confirman que la fuerza y la potencia muscular se reducen cuando el deportista deja de entrenarse. Pero estos cambios son relativamente pequeños durante los primeros meses. En un estudio no se observó ninguna pérdida de fuerza al cabo de 4 semanas de haber completado un programa de entrenamiento contra resistencia.[6] En otra investigación, solamente el 45% de la fuerza original ganada con un programa de entrenamiento de 12 semanas se había perdido cuando los sujetos, que dejaron de entrenarse, fueron reevaluados 1 año más tarde.[21]

Una investigación con estudiantes nadadores reveló que incluso con 4 semanas de inactividad la interrupción de los entrenamientos no afectaba la fuerza de los brazos o de los hombros.[3] No se observaron cambios en la fuerza en estos nadadores, tanto después de 4 semanas de reposo absoluto como al reducir la frecuencia de su

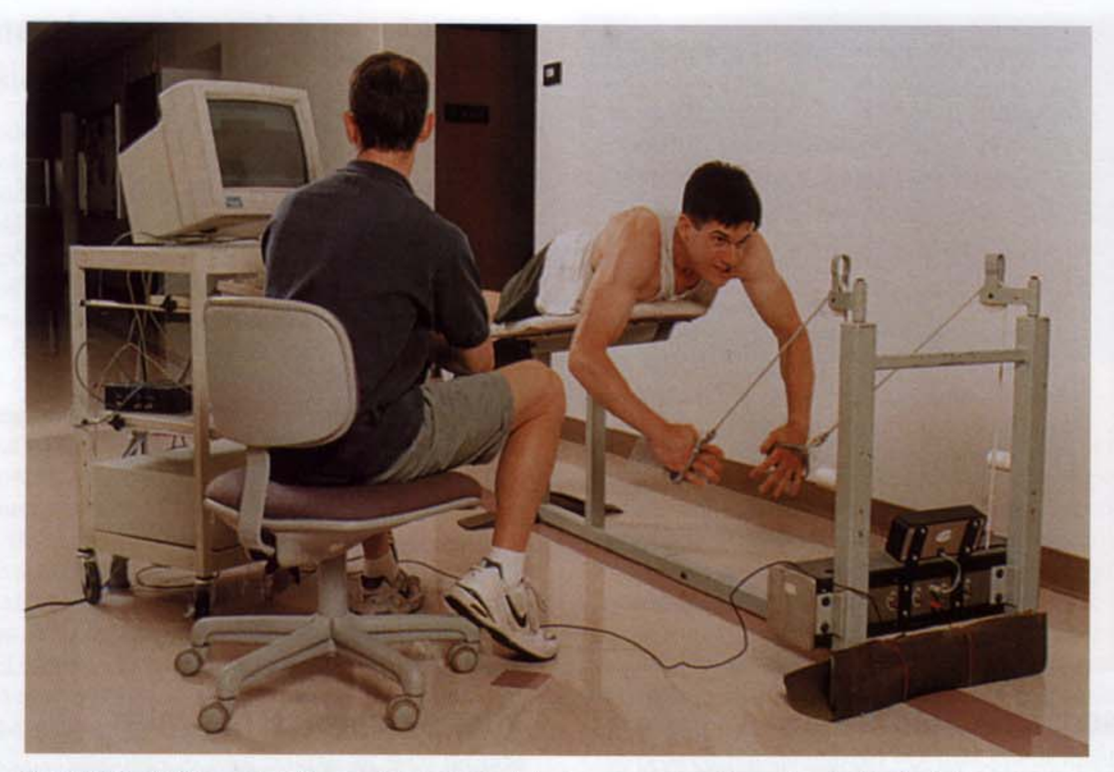


Figura 12.8 Mediciones de la fuerza y de la potencia de los brazos usando un banco de natación biocinético.

entrenamiento hasta 1 ó 3 sesiones por semana. Pero la potencia para nadar se redujo entre un 8% y un 13,5% durante las 4 semanas de actividad reducida, tanto si los nadadores observaban un reposo absoluto como si meramente reducían la frecuencia de sus entrenamientos.

Curiosamente, las técnicas de medición de la fuerza y la potencia de este estudio diferían en un aspecto significativo. La fuerza de los nadadores se midió sobre tierra, usando el banco de natación semiacomodada (ver figura 12.8), pero su potencia se midió en el agua, usando la natación sujetada, que permite a los nadadores emplear acciones más naturales (en la introducción se analiza la natación sujetada).

Los resultados de estas mediciones, representados en la figura 12.9, indican que las mediciones menos específicas de la fuerza muscular realizadas en tierra pueden no haber reflejado con precisión la pérdida de rendimiento que experimentaron los nadadores. Aunque la fuerza muscular puede no haber disminuido durante las 4 semanas de entrenamiento reducido, los nadadores pueden haber perdido su capacidad para aplicar fuerza al nadar, probablemente debido a una pérdida de técnica. Tal como dirían los entrenadores de natación, los nadadores parecen haber perdido su percepción del agua.

Los mecanismos fisiológicos responsables de la pérdida de fuerza muscular como consecuencia de la inmovilización o de la inactividad no se conocen con claridad.

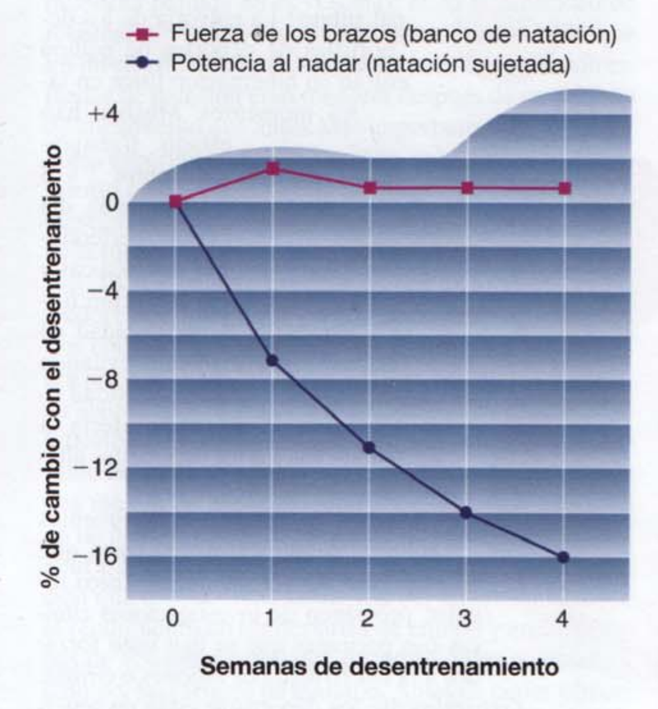


Figura 12.9 Porcentajes de cambio en la fuerza y en la potencia de natación en los brazos durante 4 semanas de desentrenamiento. La fuerza de los brazos se evaluó a partir de los resultados obtenidos en un banco de natación, y la potencia de natación se valoró a partir de los resultados de la natación sujetada.

La atrofia muscular ocasiona una notable reducción de la masa muscular y del contenido de agua, que pueden ser en parte responsables de una pérdida en el desarrollo máximo de la tensión de las fibras musculares. Cuando los músculos no se usan, la frecuencia de su estimulación neurológica se reduce y la movilización normal de las fibras se altera. Por lo tanto, parte de la pérdida de fuerza asociada con el abandono de los entrenamientos puede ser la consecuencia de una incapacidad para activar algunas fibras musculares.

Las investigaciones indican que, después del abandono de los entrenamientos, un deportista puede retener la fuerza y la potencia muscular ganadas durante períodos de hasta 6 semanas. Si, en lugar de esto, se sigue entrenando una vez cada 10 ó 14 días, los deportistas pueden mantener generalmente la fuerza ganada durante mucho más tiempo. Evidentemente, los músculos requieren una estimulación mínima para retener la fuerza, la potencia y el tamaño ganados durante el entrenamiento.

Esto tiene implicaciones extremadamente importantes para el deportista lesionado. Él puede ahorrarse mucho tiempo y esfuerzo durante la rehabilitación llevando a cabo incluso un nivel bajo de ejercicio con la extremidad lesionada, comenzando a los pocos días de iniciada la recuperación. Las acciones isométricas sencillas son muy efectivas para la rehabilitación, porque su intensidad puede graduarse y no es preciso mover la articulación. No obstante, cualquier programa de rehabilitación debe diseñarse en cooperación con el médico supervisor.

Superficialmente, todos estos descubrimientos parecen contradecir las observaciones anteriores de que períodos de total inactividad, tales como los de inmovilización de una extremidad, producían notables pérdidas en la fuerza, la potencia y la masa muscular. Pero, aparentemente, la mayoría de los individuos que abandonaron o redujeron sus regímenes de entrenamiento hicieron suficiente ejercicio al caminar, subir escaleras, arrastrar, empujar y levantar como para permitirles retener la mayor parte de la fuerza ganada con el entrenamiento de fuerza. No obstante, con la inmovilización, virtualmente no hay ninguna activación para estimular los procesos contráctiles. La fuerza y la movilidad se pierden rápidamente bajo estas condiciones.

Cambios en la resistencia muscular

La resistencia muscular disminuye después de tan sólo 2 semanas de inactividad. En este momento, no se dispone de suficientes pruebas para determinar si esta disminución del rendimiento es la consecuencia de cambios en los músculos o en la capacidad cardiovascular. En esta sección, examinaremos los cambios musculares que se sabe que acompañan el abandono de los entrenamientos y que pueden producir una disminución en la resistencia muscular.

Las adaptaciones musculares localizadas que tienen lugar durante períodos de inactividad están bien documentadas, pero el conocimiento de la función exacta que desempeñan estos cambios en la pérdida de resistencia muscular todavía se nos escapa. Conocemos casos de poscirugía en los que después de una semana o dos de inmovilización con yeso, las actividades de las enzimas oxidativas tales como la succinatodeshidrogenasa y la citocromooxidasa disminuyen entre un 40% y un 60%. Datos recogidos de nadadores, mostrados en la figura 12.10, indican que el potencial oxidativo de los músculos se reduce mucho más rápidamente que el consumo máximo de oxígeno de los sujetos con el abandono de los entrenamientos. Aunque sería de esperar que la menor actividad enzimática oxidativa perjudicase la resistencia muscular, debe haber algo más o el $\dot{V}O_2$ máx. se reduciría junto con la actividad de estas enzimas.

Por otro lado, cuando los deportistas abandonan el entrenamiento, las actividades de sus enzimas glucolíticas musculares, tales como la fosforilasa y la fosfofructocinasa, cambian poco o nada durante al menos 4 semanas. De hecho, con hasta 84 días de falta de entrenamiento, Coyle y cols. no observaron cambios en las actividades de las enzimas glucolíticas, pero sí una reducción

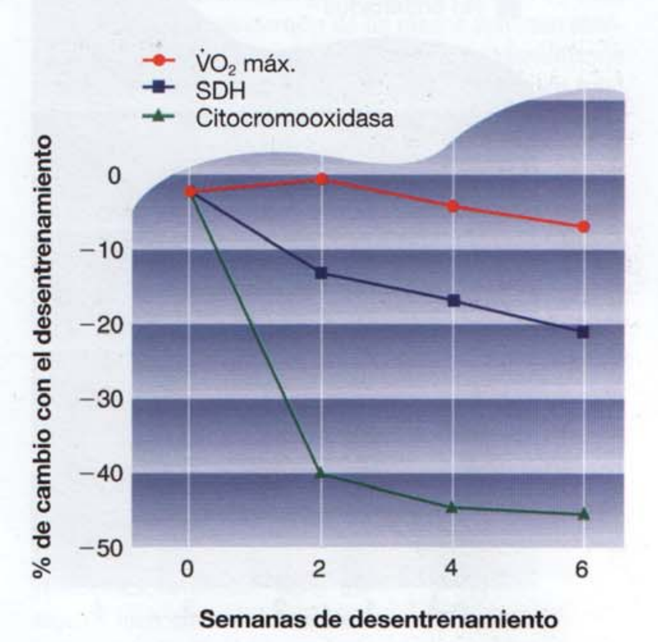


Figura 12.10 Reducción en los porcentajes del $\dot{V}O_2$ máx., la actividad de la succinatodeshidrogenasa (SDH) en los músculos y la actividad de la citocromooxidasa durante 6 semanas de desentrenamiento. Estos interesantes resultados sugieren que el potencial metabólico de los músculos experimenta un declive, a pesar de que las pruebas del $\dot{V}O_2$ máx. muestren pocos cambios durante este período de desentrenamiento.

de casi el 60% en las actividades de varias enzimas oxidativas.[9] Esto significa que, con el abandono de los entrenamientos, la capacidad muscular para el rendimiento anaeróbico se mantiene durante más tiempo que su capacidad para el rendimiento aeróbico. Esto puede explicar al menos en parte por qué los tiempos en las pruebas de esprint no se ven afectados con un mes o incluso más tiempo de inactividad, aunque la capacidad para rendir en pruebas de resistencia más prolongadas puede disminuir significativamente con tan sólo 2 semanas de falta de entrenamiento.

Otro efecto notable en los músculos del abandono del entrenamiento es un cambio en su contenido de glucógeno. Los músculos sometidos a entrenamiento de resistencia tienden a incrementar sus reservas de glucógeno. Pero se ha demostrado que 4 semanas sin entrenamiento reducen el glucógeno muscular en un 40%.[4] La figura 12.11 ilustra la disminución del glucógeno muscular que aparece tras 4 semanas sin entrenamiento en nadadores colegiados de competición y en sujetos no entrenados. Las personas no entrenadas no mostraron cambios en el contenido de glucógeno muscular después de 4 semanas de inactividad, pero los valores de los nadadores se redujeron hasta llegar a ser iguales a los de las personas no entrenadas. Esto indica que la mejora de la capacidad de acumular glucógeno muscular de los nadadores entrenados parece invertirse al abandonar el entrenamiento.

Las mediciones de lactato y de pH en sangre después de una sesión estándar de ejercicio se han usado para valorar los cambios fisiológicos que acompañan al entrenamiento y al abandono del mismo. Por ejemplo, a un grupo de nadadores colegiados se les pidió que nadasen 200 yardas (180 m) con un ritmo estándar al 90% de su mejor ritmo de la temporada después de 5 meses de entrenamiento, y que luego repitiesen esta prueba una vez por semana durante las 4 semanas siguientes a la interrupción del entrenamiento. En la tabla 12.1 se muestran los resultados. Los niveles de lactato en sangre, tomados inmediatamente después de esta natación estándar, cambiaron muy poco durante las primeras semanas de inactividad. Pero al final de la cuarta semana sin entrenarse, el equilibrio acidobásico de los nadadores se alteró significativamente. Ello indicaba la existencia de una significativa elevación en los niveles de lactato en sangre y una caída significativa en los niveles de bicarbonato (un amortiguador). Estos descubrimientos refuerzan la teoría de que los sistemas energéticos oxidativo y anaeróbico de los músculos cambian lentamente y probablemente no se ven afectados por sólo unos pocos días de descanso. Únicamente durante períodos de completa inactividad (inmovilización) perjudican estos cambios el rendimiento en la primera o segunda semana.

Figura 12.11 Cambios en el contenido de glucógeno en el músculo deltoides en nadadores de competición durante 4 semanas de desentrenamiento. Obsérvese que el glucógeno muscular casi ha vuelto al nivel de no entrenamiento al final de este período.

TABLA 12.1 Lactato sanguíneo, pH y bicarbonato (HCO_3^-) después de nadar con estilo crol durante 200 yardas (180 m) a una velocidad estándar en 8 nadadores universitarios en fase de desentrenamiento

	Semanas de desentrenamiento			
Medición	0[a]	1[b]	2	4
Lactato (mmol/l)	4,2	6,3	6,8	9,7[c]
pH	7,259	7,237	7,236	7,183[c]
HCO_3^- (mmol/l)	21,1	19,5[c]	16,1[c]	16,3[c]
Tiempo de natación (s)	130,6	130,1	130,5	130,0

[a] Los valores en la semana 0 representan las mediciones tomadas al final de 5 meses de entrenamiento.
[b] Los valores en las semanas 1, 2 y 4 son los resultados obtenidos después de 1, 2 y 4 semanas de desentrenamiento, respectivamente.
[c] Denota una significativa diferencia del valor al final del entrenamiento o semana 0.

La composición de las fibras musculares no parece cambiar durante períodos cortos de inactividad. Pero algunos casos clínicos han mostrado cambios espectaculares en el porcentaje de fibras musculares ST y FT, con un cambio hacia más fibras FT, en deportistas que han sufrido inmovilización después de una intervención quirúrgica. No obstante, estos descubrimientos no han sido replicados, por lo que no podemos extraer conclusiones válidas sobre los efectos del abandono de los entrenamientos sobre la composición de las fibras musculares.

Otro cambio estructural que se ha propuesto como una posible razón para la reducción en la resistencia muscular implica al flujo sanguíneo hacia los músculos. Algunas investigaciones sugieren que el abastecimiento capilar en los músculos puede reducirse durante el abandono de los entrenamientos. Esto perjudicaría el suministro de oxígeno a los músculos, reduciendo su potencial oxidativo. No obstante, los descubrimientos sobre esta cuestión están inconclusos.

Pérdida de velocidad, agilidad y flexibilidad

El entrenamiento produce menos mejoras en la velocidad y la agilidad que en la fuerza, la potencia, la resistencia muscular, la flexibilidad y la resistencia cardiovascular. En consecuencia, las pérdidas de velocidad y agilidad que se producen con el abandono de los entrenamientos son relativamente pequeñas. Asimismo, los niveles máximos de ambas pueden mantenerse con una limitada cantidad de entrenamiento. Pero ello no significa que el deportista de esprint de pista pueda salir adelante entrenándose solamente unos pocos días a la semana. El éxito en la competición real depende de factores distintos a los básicos de velocidad y agilidad, como, por ejemplo, una forma y una técnica correctas, así como la capacidad para generar un fuerte esprint final. Se requieren muchas horas de práctica a lo largo de la semana para que el rendimiento alcance su nivel máximo, pero la mayor parte de este tiempo se pasa desarrollando cualidades de rendimiento distintas a las de velocidad y agilidad.

La flexibilidad, por otro lado, se pierde rápidamente durante la inactividad, por lo que debe ejercitarse durante todo el año. Los ejercicios de estiramiento deben incorporarse a los programas de entrenamiento de temporada y de fuera de temporada. Pero durante el período de fuera de temporada, muchos deportistas tienden a ignorar el entrenamiento de flexibilidad debido a la rapidez con la que puede recuperarse. Aunque la flexibilidad puede restablecerse en poco tiempo, el deportista debería mantener el nivel deseado de flexibilidad durante todo el año. Una menor flexibilidad puede incrementar la propensión de los deportistas a sufrir lesiones graves.

Cambios en la resistencia cardiorrespiratoria

El corazón, al igual que otros músculos del cuerpo, se fortalece con el entrenamiento de resistencia. La inactividad, por otro lado, puede desacondicionar sustancialmente el corazón y el sistema cardiovascular. Los ejemplos más espectaculares de esto se observan en estudios dirigidos sobre sujetos sometidos a largos períodos de reposo absoluto en cama; no se les permitió abandonar la cama, y la actividad física se mantuvo en un mínimo absoluto.[25] La función cardiovascular fue valorada mientras los sujetos se ejercitaban con un ritmo de esfuerzo constante antes y después de un período de 21 días de reposo en cama. Entre los efectos cardiovasculares que surgieron con el reposo en cama citaremos:

- un considerable incremento en el ritmo submáximo del corazón;
- una reducción del 25% en el volumen sistólico submáximo;
- una reducción del 25% en el gasto cardíaco máximo, y
- una reducción del 27% en el consumo máximo de oxígeno.

Las reducciones del gasto cardíaco y del $\dot{V}O_2$ máx. parecen ser la consecuencia de un menor volumen sistólico, lo cual se debe probablemente a una disminución combinada del volumen del corazón, del volumen total de la sangre, del volumen del plasma y de la contractilidad ventricular.

Curiosamente, los dos sujetos más acondicionados de este estudio (los dos que tenían los valores de $\dot{V}O_2$ máx. más elevados) experimentaron reducciones mayores del $\dot{V}O_2$ máx. que las tres personas en peor forma física, tal como se muestra en la figura 12.12. Además, los sujetos no entrenados recuperaron sus niveles de acondicionamiento iniciales (antes del reposo en cama) durante los primeros 10 días de reacondicionamiento, pero los sujetos bien entrenados necesitaron unos 40 días para recuperarse plenamente. Esto indica que los individuos con un mayor nivel de entrenamiento no pueden permitirse largos períodos de poco o de ningún entrenamiento de resistencia. El deportista que se

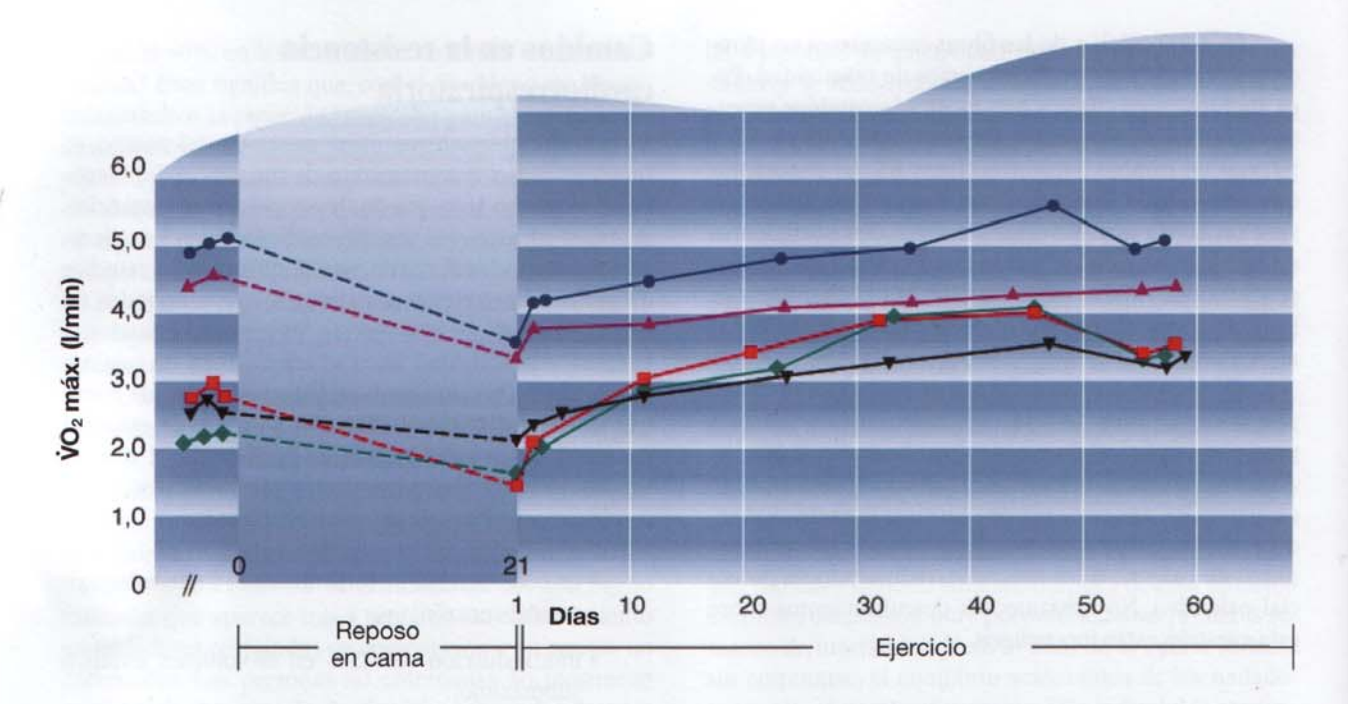


Figura 12.12 Cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. con 20 días de reposo en cama. Repárese en que las personas menos en forma (valores más bajos en el $\dot{V}O_2$ máx.) al comienzo del reposo en cama mostraron detrimentos menores con la inactividad y mayor mejoría cuando se volvieron a entrenar tras el reposo en cama. Las personas muy entrenadas, por su parte, se vieron mucho más afectadas por el período de inactividad.

abstiene totalmente del entrenamiento físico al finalizar la temporada experimentará grandes dificultades para recuperar su condición física cuando comience la nueva temporada.

Estudios recientes han demostrado que el debilitamiento de la función cardiovascular después de unas pocas semanas de falta de entrenamiento se debe en gran medida a una reducción del volumen sanguíneo, lo que a su vez disminuye el volumen sistólico del corazón.[8] Dos o cuatro semanas de actividad reducida después de meses de entrenamiento para ciclismo y carrera produjeron una reducción del 9% en el volumen sanguíneo y del 12% en el volumen sistólico y en el volumen del plasma. En consecuencia, el $\dot{V}O_2$ máx. cayó un 5,9%. Después de abandonar el entrenamiento, a los sujetos se les inyectó una solución de dextrano (azúcar) para aumentar su volumen sanguíneo hasta superar su nivel de entrenamiento. Tal como se muestra en la tabla 12.2, esto mejoró la función cardiovascular y el $\dot{V}O_2$ máx., aunque no fue muy beneficioso para la resistencia.

Diversos estudios han observado también cambios en la resistencia de los sujetos entrenados durante períodos de inactividad. Esta disminución de la resistencia cardiorrespiratoria es mucho mayor que las reducciones de fuerza, potencia y de resistencia muscular para el mismo período de inactividad. Drinkwater y Horvath estudiaron a 7 mujeres atletas de pista al final de la temporada de competición y nuevamente 3 meses después de que el entrenamiento formal finalizase.[10] Durante este período de 3 meses, las deportistas participaron en actividades físicas típicas de su grupo de edad, incluida la educación física requerida. Al final de los 3 meses, el $\dot{V}O_2$

TABLA 12.2 Efectos del desentrenamiento y de la expansión del volumen sanguíneo

Parámetro	Volumen sanguíneo normal: Entrenado	Volumen sanguíneo normal: Desentrenado	Volumen sanguíneo expandido: Desentrenado
Volumen sanguíneo (ml)	5.177	4.692[b]	5.412
Volumen sistólico[a] (ml/latido)	166	146[b]	164
$\dot{V}O_2$ máx. (l/min)	4,42	4,16[b]	4,28
Duración del ejercicio hasta el agotamiento (min)	9,13	8,44	8,06[c]

[a] Volumen sistólico medido durante el ejercicio submáximo.

[b] Se observa una significativa diferencia entre los valores entrenados (volumen sanguíneo normal) y los desentrenados (volumen sanguíneo expandido).

[c] Se observa una significativa diferencia con el valor entrenado (volumen sanguíneo normal).

Adaptado de Coyle y cols. (1986).

máx. de las chicas había disminuido en un porcentaje del 15,5%. Los nuevos niveles de $\dot{V}O_2$ máx. eran similares a los hallados en no deportistas de la misma edad.

Nuestro cuerpo pierde con rapidez muchos de los beneficios del entrenamiento si éste se abandona. Es necesario un nivel mínimo de entrenamiento para prevenir estas pérdidas. Las investigaciones indican que son necesarias al menos tres sesiones de entrenamiento por semana a una intensidad de al menos el 70% del $\dot{V}O_2$ máx. para mantener el acondicionamiento aeróbico.

Por lo tanto, la inactividad puede reducir significativamente el $\dot{V}O_2$ máx. ¿Cuánta actividad es necesaria para prevenir estas considerables pérdidas de acondicionamiento físico?

Aunque una disminución de la frecuencia y de la duración del entrenamiento reduce la capacidad aeróbica, las pérdidas son sólo importantes cuando ambas se reducen dos tercios de la carga de entrenamiento regular. No obstante, aparentemente la intensidad del entrenamiento juega un papel más crucial en el mantenimiento de la potencia aeróbica durante períodos de entrenamiento reducido. Estudios realizados por Hickson y cols. sugieren que la intensidad del entrenamiento debe ser al menos del 70% del $\dot{V}O_2$ máx. para mantener las mejoras inducidas por el entrenamiento en el $\dot{V}O_2$ máx.[13] En sujetos que se entrenaron previamente durante 10 semanas, incluso una reducción de un tercio en la intensidad del entrenamiento durante 15 semanas produjo una significativa reducción en:

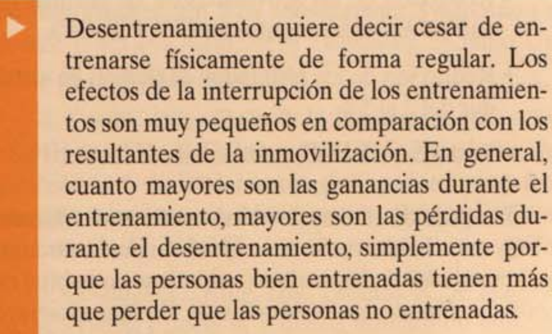
- el $\dot{V}O_2$ máx.,
- la resistencia a largo plazo (al 80% del $\dot{V}O_2$ máx. hasta el agotamiento) y
- el tamaño cardíaco.

No obstante, la resistencia a corto plazo (de 4 a 8 min) y la composición corporal no cambiaron por esta reducción de un tercio de la intensidad del entrenamiento.

De estos y otros estudios, resulta evidente que la resistencia cardiorrespiratoria se pierde rápidamente después del cese del entrenamiento formal de la capacidad de resistencia. Aunque el reposo absoluto en cama proporciona las reducciones más espectaculares, incluso períodos de ligera actividad o de frecuencia de entrenamiento formal de la capacidad de resistencia de sólo una o dos veces por semana no son suficientes para prevenir la pérdida del acondicionamiento cardiovascular. Por lo tanto, un deportista debe intentar mantener su capacidad de resistencia durante el período de fuera de temporada porque, una vez la ha perdido, recuperar sus niveles máximos requiere mucho tiempo. Asimismo, un deportista lesionado debe volver a adoptar algún tipo modificado de ejercicios para la capacidad de resistencia lo más pronto posible para minimizar la pérdida de la resistencia cardiorrespiratoria.

Reentrenamiento

La recuperación del acondicionamiento después de un período de inactividad, conocida como **reentrenamiento,** se ve afectada por nuestro nivel de preparación física y



- Desentrenamiento quiere decir cesar de entrenarse físicamente de forma regular. Los efectos de la interrupción de los entrenamientos son muy pequeños en comparación con los resultantes de la inmovilización. En general, cuanto mayores son las ganancias durante el entrenamiento, mayores son las pérdidas durante el desentrenamiento, simplemente porque las personas bien entrenadas tienen más que perder que las personas no entrenadas.
- El desentrenamiento produce atrofia muscular, que va acompañada por pérdidas de fuerza y potencia muscular. No obstante, los músculos sólo requieren una estimulación mínima para retener estas cualidades durante períodos de actividad reducida.
- La resistencia muscular disminuye después de tan sólo 2 semanas de inactividad. Posibles explicaciones de ello son:
  - reducción de las actividades enzimáticas oxidativas;
  - reducción de las reservas de glucógeno muscular;
  - alteración del equilibrio acidobásico, y
  - reducción del aporte sanguíneo a los músculos.
- Las pérdidas de velocidad y agilidad por el desentrenamiento son pequeñas, pero la flexibilidad se pierde con rapidez. Para evitar las lesiones, los deportistas deben seguir un entrenamiento de flexibilidad a lo largo de todo el año.
- Con el desentrenamiento, las pérdidas de resistencia cardiorrespiratoria son mucho mayores que las de fuerza, potencia y resistencia muscular.
- Para mantener la resistencia cardiorrespiratoria, el entrenamiento debe efectuarse al menos tres veces por semana, y su intensidad debe ser de por lo menos el 70% de la intensidad del entrenamiento regular.

por el tiempo que llevamos inactivos. Tal como se ha mencionado antes, los individuos más entrenados generalmente experimentan las mayores pérdidas de acondicionamiento al abandonar los entrenamientos. Por ello, estas personas también necesitan mucho más tiempo para recuperar sus niveles iniciales de preparación que los sujetos que no están tan entrenados.

Se ha demostrado que 2 ó 3 semanas sin entrenamiento producen las siguientes reducciones en sujetos muy entrenados:

- Reducción de las actividades de las enzimas oxidativas musculares entre un 13% y un 24%.
- Reducción de los resultados de tiempo en alrededor del 2 al 5%.
- Reducción del $\dot{V}O_2$ máx. en alrededor del 4%.

Después de 15 días de reentrenamiento, solamente el $\dot{V}O_2$ máx. había vuelto a su nivel original entrenado. Las actividades de las enzimas oxidativas no habían mejorado, y aunque los resultados de tiempo mostraron algún progreso, seguían estando de un 2% a un 5% por debajo del nivel entrenado. Esto indica que incluso períodos breves de abandono de los entrenamientos cambian significativamente la capacidad fisiológica en los sujetos muy entrenados, y que es necesario un período de reentrenamiento más largo para que estos individuos recuperen su acondicionamiento.[25]

Tal como se ha indicado antes, los músculos que han sido inmovilizados con yeso, durante unos pocos días o muchas semanas, pierden una gran parte de su fuerza, potencia y resistencia. Después de la eliminación del yeso, la mayoría de las personas no pueden comenzar inmediatamente las actividades porque carecen de suficiente movilidad articular. La recuperación de la amplitud de movimiento de la articulación es un proceso relativamente lento, que con frecuencia requiere varios meses para su total recuperación.

Se han propuesto varios procedimientos para acelerar la recuperación de la función muscular después de la inmovilización. Por ejemplo, cuando a los pacientes que han sufrido reconstrucción quirúrgica de su ligamento cruzado anterior se les facilita un yeso que permite cierto movimiento (una amplitud de entre 20° y 60°), la plena recuperación de la amplitud de movimiento de la rodilla se produjo al cabo de 4 semanas de reentrenamiento. Pero con un yeso completamente inmovilizante fueron precisas 16 semanas para recuperar el movimiento normal. El yeso que permitía cierto movimiento produjo una reducción mínima de la sección transversal de fibras musculares y ninguna reducción en las actividades de las enzimas oxidativas.

Otros estudios han revelado medios efectivos para limitar la reducción de la capacidad aeróbica muscular después de la inmovilización por la aplicación de un yeso. Comparado con el entrenamiento de fuerza, sólo con entre 20 y 60 min diarios de ciclismo después de la eliminación del yeso se obtienen mayores ganancias en la capacidad aeróbica muscular y una mejora de la flexibilidad de la rodilla. Asimismo, la estimulación eléctrica de los músculos mientras están inmovilizados previene la usual reducción de su capacidad oxidativa y puede prevenir también la atrofia de las fibras musculares.

- El reentrenamiento es la recuperación del acondicionamiento después de un período de inactividad. Se ve afectado por el nivel de preparación de la persona y por la duración y el grado de la inactividad.
- El tiempo necesario para el reentrenamiento puede reducirse en casos de inmovilización si el yeso usado permite un cierto grado de movimiento.
- La electroestimulación de los músculos previene la usual reducción de la capacidad oxidativa de los mismos y puede prevenir la atrofia de las fibras musculares.
- Cuanto más pronto pueda un individuo reanudar el movimiento activo después de un período de inmovilización o de inactividad, más rápida será la recuperación de la función muscular.

Conclusión

En este capítulo hemos examinado cómo puede afectar la cantidad de entrenamiento nuestro rendimiento. Hemos visto también que demasiado entrenamiento, en la forma de entrenamiento excesivo o de sobreentrenamiento, puede verdaderamente perjudicar nuestro rendimiento. Luego hemos visto los efectos de demasiado poco entrenamiento –desentrenamiento– como resultado de la inactividad o, en el caso de personas que se recuperan de una lesión, de la inmovilización. Hemos estudiado que con el desentrenamiento muchas de las ganancias logradas durante el entrenamiento regular se pierden con rapidez, especialmente en lo referente a la resistencia cardiovascular. Por último, hemos considerado brevemente el proceso del reentrenamiento, durante el cual

nos entrenamos para recuperar lo que hemos perdido durante el desentrenamiento.

Una vez disipado el mito de que más entrenamiento siempre significa un mejor rendimiento, ¿de qué otra manera pueden los deportistas tratar de optimizar su rendimiento? En el capítulo siguiente, volveremos nuestra atención hacia el uso de ayudas ergogénicas.

Expresiones clave

desentrenamiento
entrenamiento excesivo
período de preparación final
preparación final
reentrenamiento
síndrome de sobreentrenamiento
sobreentrenamiento

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuáles son las causas del sobreentrenamiento? ¿Cómo puede identificarse? ¿Cuál es el tratamiento aconsejado para el sobreentrenamiento?
2. ¿Cuáles son los cambios fisiológicos que se producen durante el período de preparación final a los que se les puede atribuir el mérito de la mejora del rendimiento?
3. ¿Cuáles son las alteraciones que se producen en la fuerza, potencia y resistencia muscular con el desentrenamiento físico?
4. ¿Qué cambios tienen lugar en los músculos durante los períodos de inactividad? ¿Y durante la inmovilización muscular total (por aplicación de un yeso)?
5. ¿Qué alteraciones se producen en la velocidad, agilidad y flexibilidad con el desentrenamiento físico?
6. ¿Qué cambios tienen lugar en el sistema cardiovascular cuando alguien se desacondiciona?
7. Durante períodos de entrenamiento reducido, ¿a qué factores (frecuencia, intensidad o duración) se debe prestar más atención a fin de prevenir el declive de la capacidad de resistencia de larga duración y de la capacidad aeróbica?
8. ¿Cómo pueden reducirse los efectos negativos de la inmovilización muscular?

Bibliografía

1. Brahmi, Z., Thomas, J.E., Park, M., & Dowdeswell, I.R.G. (1985). The effect of acute exercise on natural killer cell activity of trained and sedentary subjects. *Journal of Clinical Immunology,* **5**, 321.

2. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology.* Indianápolis: Benchmark.

3. Costill, D.L. (1998). Training adaptations for optimal performance. En *VIII International Symposium on Biomechanics and Medicine of Swimming,* 28 Junio, University of Jyväskylä, Finlandia.

4. Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., King, D.S., Thomas, R., & Fielding, R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **17**, 339-343.

5. Costill, D.L., King, D.S., Thomas, R., & Hargreaves, M. (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician and Sportsmedicine,* **13**(2), 94-101.

6. Costill, D.L., Maglischo, E., & Richardson, A. (1991). *Handbook of sports medicine: Swimming.* Londres: Blackwell.

7. Costill, D.L., Thomas, R., Robergs, R.A., Pascoe, D.D., Lambert, C.P., Barr, S.I., & Fink, W.J. (1991). Adaptations to swimming training: Influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **23**, 371-377.

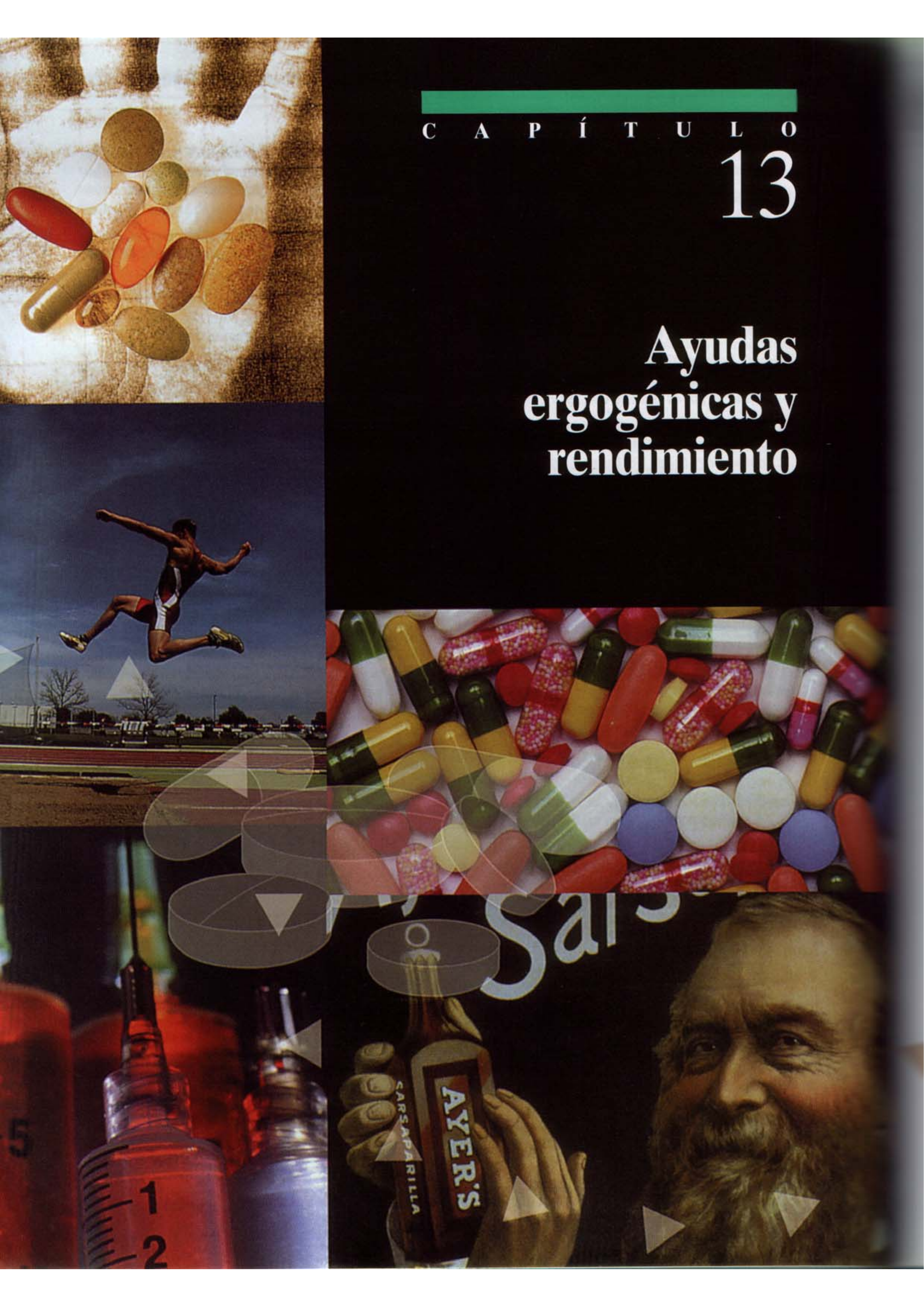
8. Coyle, E.F., Hemmert, M.K., & Coggan, A.R. (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *Journal of Apphed Physiology,* **60**, 95-99.

9. Coyle, E.F., Martin, W.H., III, Sinacore, D.R., Joyner, M.J., Hagberg, J.M., & Holloszy, J.O. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of Applied Physiology,* **57**, 1857-1864.

10. Drinkwater, B.L., & Horvath, S.M. (1972). Detraining effects in young women. *Medicine and Science in Sports,* **4**, 91-95.

11. Eliakim, A., Kodesh, E., Gavrieli, R., Radnay, J., Ben-Tovim, T., Yarom, T., & Falk, B. (1997). Cellular and humoral immune response to exercise among gymnasts and untrained girls. *International Journal of Sports Medicine,* **18**, 208-212.

12. Fitts, R.H., Costill, D.L., & Gardetto, P.R. (1989). Effect of swim-exercise training on human muscle fiber function. *Journal of Applied Physiology,* **66**, 465-475.



CAPÍTULO 13

Ayudas ergogénicas y rendimiento

Visión general del capítulo

El nivel técnico de los deportistas en varios deportes mejoran de año en año. Las marcas de atletismo alcanzan nuevas alturas, y el margen entre el éxito y el fracaso en el mundo del deporte se vuelve más pequeño. En consecuencia, tanto los entrenadores como los deportistas buscan esta leve diferencia que asegura la victoria. Pueden volver su interés hacia las ayudas ergogénicas (sustancias o fenómenos que mejoran el rendimiento). Algunas de estas ayudas pueden beneficiar el rendimiento, pero otras pueden tener consecuencias letales. En este capítulo, examinaremos varios agentes farmacológicos, hormonales y fisiológicos de los que se ha dicho que tienen propiedades ergogénicas.

Esquema del capítulo





El exdefensa extremo del NFL, Lyle Alzado, de 43 años de edad, murió de neumonía después de sufrir tratamientos de quimioterapia para un cáncer cerebral, en Lake Oswego, Oregón. Alzado, cuyo cáncer le fue diagnosticado en abril de 1991, creía que había contraído esta enfermedad por el uso de esteroides anabólicos desde 1969 hasta 1991 y de la hormona del crecimiento durante su intento por volver en los años noventa. Con la ayuda de esteroides, Alzado, con sus 117,8 kg de peso, aterrorizó a sus oponentes durante sus 15 años (1971-1985) en el Denver Broncos, el Cleveland Browns y el Oakland Raiders. Lideró sus equipos en *sacks* tres veces, hizo el *All-Pro* otras dos, jugó en dos Super-Bowls y fue nominado como Jugador Defensa del Año en 1977 y como Jugador Recuperado del Año en 1982. Aunque los doctores dicen que no hay pruebas de que el uso de esteroides o de la hormona del crecimiento causase este cáncer, el debilitado Alzado dijo: "Si lo que me ha ocurrido a mí no os hace coger miedo a los esteroides, nada lo hará".

Tomado de *Sports Illustrated,* 25 de mayo de 1992

En la incesante búsqueda de la gloria, con frecuencia los deportistas prueban cualquier cosa para mejorar su rendimiento. Para algunos, una dieta especial puede ser el factor decisivo. Otros pueden confiar en la reducción de la tensión o en la hipnosis para alterar sus estados psicológicos. Otros todavía pueden probar ciertos medicamentos u hormonas.

Las sustancias o los sistemas que mejoran el rendimiento de un deportista se denominan **ayudas ergogénicas.** La diversidad de las potenciales ayudas ergogénicas es inmensa. Aquí nos limitamos a dar unos pocos ejemplos:

- Los halterófilos han tomado esteroides anabólicos, con la esperanza de incrementar la masa y la fuerza musculares.
- Los corredores de fondo han aumentado su ingestión de hidratos de carbono pocos días antes de competir para acumular mayores reservas de glucógeno en los músculos de sus piernas.
- Se ha ensayado la hipnosis para tratar de ayudar a los deportistas a superar problemas emocionales o psicológicos.
- Incluso los aplausos de los seguidores del equipo local pueden darle a éste una clara ventaja.

Los efectos de las sustancias **ergogénicas** propuestas con frecuencia están velados por el mito. La mayoría de los deportistas han recibido consejos sobre ayudas ergogénicas de un amigo o de un entrenador y suponen que la información es precisa, pero éste no es siempre el caso. Algunos deportistas experimentan con sustancias esperando conseguir aunque sea una leve mejora en el rendimiento sin importarles las posibles consecuencias perjudiciales. En la búsqueda de la perfección en el rendimiento, preocuparse únicamente por maximizarlo, no sabiendo nada o casi nada sobre las sustancias ergogénicas, puede impedir a un deportista tomar decisiones inteligentes.

La lista de posibles ayudas ergogénicas es larga, pero el número de las que realmente poseen propiedades ergogénicas es mucho menor. De hecho, algunas sustancias o fenómenos supuestamente ergogénicos pueden en realidad perjudicar el rendimiento. Generalmente, se trata de drogas, y Eichner las ha denominado drogas **ergolíticas.**[23] Irónicamente, y trágicamente también, diversas drogas ergolíticas han sido propuestas como ayudas ergogénicas.

Una ayuda ergogénica es toda sustancia o fenómeno que mejora el rendimiento. Una sustancia ergolítica es aquella que tiene un efecto perjudicial sobre el rendimiento. Algunas sustancias que generalmente se cree que son ergogénicas en realidad son ergolíticas.

La tabla 13.1 facilita una lista escogida de sustancias, agentes y fenómenos de los que se ha dicho que tienen propiedades ergogénicas. Éstos han sido estudiados con suficiente profundidad como para establecer su eficacia.[27] De muchos otros también se ha hablado, pero no se han investigado adecuadamente.

Este capítulo se centra en agentes farmacológicos, hormonas y agentes fisiológicos. En el capítulo 14 se tratarán los suplementos y sustancias nutritivas. Los fenómenos psicológicos y los factores mecánicos quedan fuera del alcance de este libro, pero han sido analizados en profundidad en el libro de Williams titulado *Ergogenic Aids in Sport.*[55]

TABLA 13.1 Ayudas ergogénicas propuestas y mecanismos mediante los cuales se supone que actúan

	Actúan sobre el corazón, circulación de la sangre y resistencia aeróbica	Aumenta el aporte de oxígeno	Aporta energía a los músculos y para su función normal	Actúa sobre la masa y la fuerza de los músculos	Consigue la pérdida o aumento del peso	Contrarresta o retrasa el inicio de la fatiga	Contrarresta la inhibición del SNC	Ayuda a la relajación y reducción del estrés
Agentes farmacológicos								
Alcohol	●		●					●
Anfetaminas	●					●	●	
Bloqueadores ß	●							●
Cafeína	●		●			●		
Cocaína y marihuana	●							●
Diuréticos	●				●			
Nicotina	●							●
Hormonas								
Esteroides anabólicos				●	●			
Hormona del crecimiento				●	●			
Anticonceptivos orales								●
Agentes fisiológicos								
Sales de ácido aspártico						●		
Carga de bicarbonato						●		
Dopaje sanguíneo	●	●				●		
Eritropoyetina	●	●				●		
Oxígeno	●	●				●		
Carga de fosfato	●	●				●		
Agentes nutricionales								
Aminoácidos	●		●	●	●	●		
Cromo			●	●	●			
Creatina			●	●	●	●		
L-carnitina			●			●		

Adaptado de E.L. Fox, R.W. Bowers y M.L. Foss, 1988, *The Physiological basis of physical education and athletics* (Filadelfia: Saunders College Publishing), 632. Copyright 1988 The McGraw-Hill Companies. Adaptado con autorización de McGraw-Hill Companies.

¿Qué se necesita para conseguir la ventaja decisiva?

Para algunos deportistas, intentar conseguir la ventaja competitiva significa meramente seguir un programa completo de entrenamiento y una dieta cuidadosamente controlada. Pero, para otros, las ayudas ergogénicas parecen ser la respuesta. Algunos deportistas pueden inclinarse por una determinada sustancia, pero otros pueden probar varias sustancias a la vez con la esperanza de obtener alguna ventaja.

Melvin Williams, en el prólogo a su excelente libro *Ergogenic Aids in Sport*, facilita el siguiente ejemplo ficticio de los extremos a los que algunos deportistas van a llegar.[55]

> Fue una prueba especial, la décima edición de la maratón de Nueva York. Fred Lebow, iniciador y director de la maratón, obtuvo cobertura nacional de las tres cadenas importantes de televisión y la Comsat Corporation dispuso la transmisión de la carrera a todo el mundo vía satélite. Lebow obtuvo el compromiso de varias empresas nacionales para garantizar un premio de un millón de dólares para el ganador.
>
> Alberto Roe, el poseedor del récord de América, se había entrenado entre 8 y 10 horas diarias durante el último año preparándose para esta prueba. Sabía que se hallaba en su mejor forma y que iba a pulverizar su récord presente. Sin embargo, sabía también que habría serios desafíos por parte de los japoneses, los finlandeses, los alemanes del este y los neozelandeses. No estaba dejando nada al azar.
>
> En el último año, Alberto se había entrenado a cierta altitud durante varios meses y se había hecho extraer y congelar 1,3 litros de sangre. Había usado también un nuevo tipo de esteroide anabólico que maximizaría su producción de glóbulos rojos y consumió un compuesto nutritivo especial con hierro, vitamina B_{12} y ácido fólico para asegurar un desarrollo óptimo de glóbulos rojos.
>
> Durante este tiempo, los biomecánicos que trabajaban en Off Balance, la compañía de material deportivo que patrocinaba a Roe, habían desarrollado un vestido de polietileno para correr que cortaría notablemente la resistencia del aire a su velocidad de carrera y permitiría un incremento en la disipación del calor. Además, habían desarrollado un calzado especial de carrera para él, que pesaba menos de 30 g cada par, compuesto por un nuevo elastómero que doblaría la fuerza de rebote contra el pavimento.
>
> Durante los días anteriores a la maratón, Roe comenzó los preparativos finales. La sangre almacenada fue inyectada en sus venas e inició su régimen de carga de hidratos de carbono con un nuevo producto diseñado para maximizar el contenido de glucógeno en las fibras musculares FT y ST. Su psicólogo deportivo personal estuvo con él para ayudarle a hacer frente a cualquier tensión en su momento crucial que pudiese trastornar su preparación para la carrera. Se le dieron numerosos consejos posthipnóticos para ayudarle a superar la carrera sin fatiga y practicó la imagen mental de romper la cinta de llegada cada hora.
>
> Aproximadamente una hora antes de la carrera, Roe consumió medio litro de agua para maximizar las reservas de agua del cuerpo y lograr una regulación óptima de temperatura. Consumió también una mezcla especial de anfetaminas y cafeína para lograr un nivel óptimo de ansiedad, cuidadosamente prescrito por su médico y su psicólogo deportivo. Esta mezcla fue diseñada también para optimizar los niveles de ácidos grasos libres en sangre con el fin de facilitar un efecto de ahorro de glucógeno. Cada 3 km a lo largo de la carrera, un entrenador le daría soluciones fluidas especiales y un poco de oxígeno concentrado mediante un aparato de respiración especialmente diseñado.

El Dr. Williams no nos da el resultado final de esta carrera, pero traza un retrato detallado de los extremos a los que los deportistas, entrenadores, médicos y científicos llegan para obtener alguna ventaja en las competiciones. Algunas de las ayudas propuestas en este ejemplo son todavía futuristas, pero muchas ya han sido ensayadas.

Investigación de las ayudas ergogénicas

Supongamos que un deportista profesional superestrella consuma una sustancia particular varias horas antes del tiempo de juego y luego tenga unos resultados exitosos. Probablemente, el deportista atribuirá el éxito a esta sustancia, aun cuando no haya pruebas de que su ingestión procure a otros deportistas éxitos similares.

Cualquiera puede afirmar que cierta sustancia es ergogénica –y muchas sustancias han sido clasificadas así por mera especulación–, pero antes de poderlas considerar legítimamente como ergogénicas, hay que demostrar que estas sustancias mejoran el rendimiento. Desgraciadamente, la ciencia, con sus investigaciones cuidadosamente controladas, no tiene todas las respuestas. De todos modos, los estudios científicos en esta área son esenciales para diferenciar entre una verdadera respuesta ergogénica y una respuesta seudoergogénica, en la que el rendimiento mejora simplemente porque el deportista espera obtener alguna mejora.

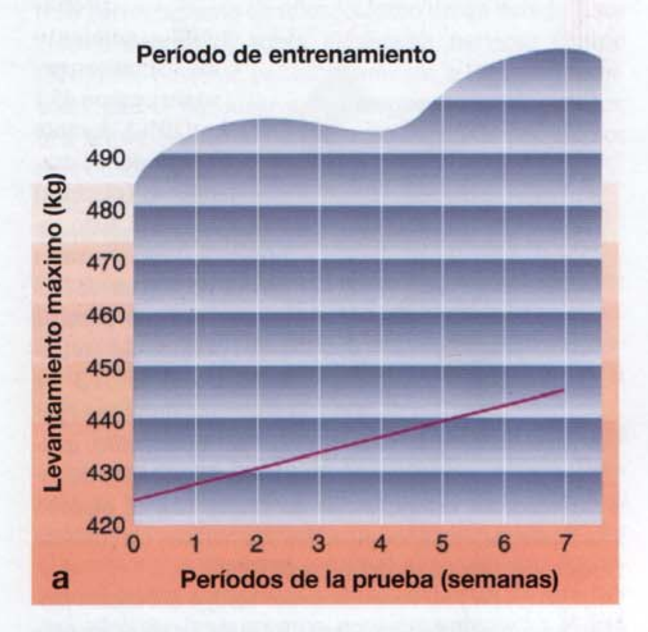
Efecto placebo

El fenómeno por el cual las expectativas que tenemos de una sustancia determinan una reacción se conoce como **efecto placebo.** Este efecto puede complicar seriamente el estudio de las cualidades ergogénicas porque los investigadores han de poder distinguir entre el efecto placebo y las verdaderas respuestas a la sustancia que se está probando.

El efecto placebo se demostró claramente en uno de los primeros estudios de esteroides anabólicos.[5] Quince halterófilos que habían entrenado durante los 2 años anteriores se ofrecieron voluntarios para un experimento de entrenamiento de fuerza usando esteroides anabólicos. Se les dijo que quienes lograsen las mayores ganancias de fuerza a lo largo de un período preliminar de entrenamiento con pesos de 4 meses de duración serían elegidos para la segunda fase del estudio, en la que recibirían esteroides anabólicos.

Después del período inicial, 8 de estos 15 sujetos fueron elegidos al azar para entrar en la fase de tratamiento. Sólo seis de estos sujetos pasaron todas las pruebas de control médico y se les permitió pasar a la fase de tratamiento. Esta fase constaba de un período de 4 semanas en el que a los sujetos se les dijo que recibirían 10 mg al día de Dianabol (un esteroide anabólico), cuando, de hecho, recibieron un **placebo;** una sustancia inactiva generalmente facilitada de forma idéntica a un genuino medicamento.

Se recogieron datos sobre la fuerza durante las últimas 7 semanas del período de pretratamiento y durante las 4 semanas del período de tratamiento (placebo). Aun cuando los sujetos eran expertos levantadores de pesos, continuaron ganando cantidades impresionantes de fuerza durante el período de pretratamiento. No obstante, las ganancias de fuerza mientras tomaban el placebo eran sustancialmente mayores que durante el período de pretratamiento. Tal como se muestra en la figura 13.1, el grupo mejoró una media de 10 kg (2,3%) durante el período



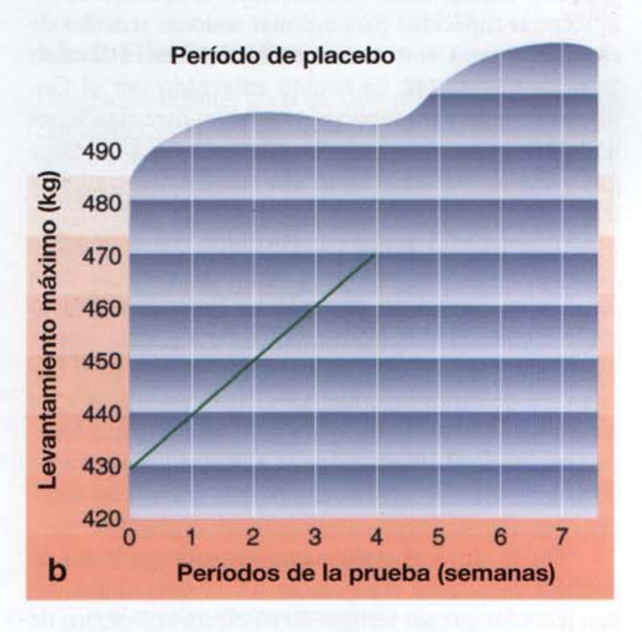
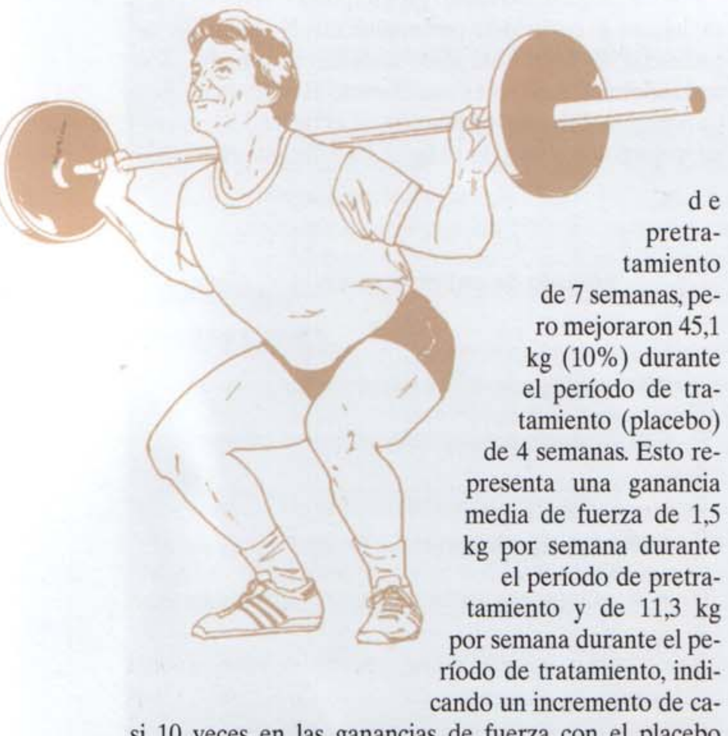


Figura 13.1 Efecto placebo sobre el aumento de la fuerza muscular. El aumento de la fuerza total (compuesto de varios levantamientos) durante un período de entrenamiento intenso de 7 semanas se compara con el incremento de la fuerza durante un período posterior de 4 semanas de entrenamiento en que los deportistas consumieron placebos que creían ser esteroides anabólicos.



de pretratamiento de 7 semanas, pero mejoraron 45,1 kg (10%) durante el período de tratamiento (placebo) de 4 semanas. Esto representa una ganancia media de fuerza de 1,5 kg por semana durante el período de pretratamiento y de 11,3 kg por semana durante el período de tratamiento, indicando un incremento de casi 10 veces en las ganancias de fuerza con el placebo solamente. Además, los placebos son baratos, carentes de riesgos y su uso en los deportes es legal.

Yo (JHW) fui repetidamente testigo del efecto placebo mientras dirigía una larga serie de estudios investigando los efectos de los medicamentos bloqueadores beta sobre la capacidad para ejecutar sesiones sencillas de ejercicio o para entrenarse aeróbicamente. El Human Subjects Committee, un comité encargado por el Gobierno Federal para supervisar todas las investigaciones llevadas a cabo con sujetos humanos en EE.UU., exige que todos los sujetos reciban una información completa sobre los riesgos asociados con cualquier intervención experimental a fin de que puedan dar su consentimiento informado antes de participar. Antes del inicio de cada estudio, un cardiólogo presentó un historial completo sobre medicamentos bloqueadores beta a cada sujeto, incluida la trascendencia de los medicamentos en el tratamiento de varias enfermedades cardiovasculares y los potenciales efectos secundarios asociados a su uso. Quedé asombrado al observar que en el transcurso de 6 años de estudio los efectos secundarios más graves casi siempre aparecían en los sujetos que tomaban placebo.

Por lo tanto, al evaluar una sustancia en busca de posibles cualidades ergogénicas, los investigadores deben recordar que ser testigos de un efecto ergogénico no prueba necesariamente que una sustancia sea verdaderamente ergogénica. Todos los estudios de potenciales sustancias ergogénicas deben incluir un grupo placebo de modo que los investigadores puedan comparar las respuestas obtenidas con la sustancia probada con las obtenidas con un placebo.

Aunque el efecto placebo tiene un origen psicológico, la respuesta física del cuerpo a un placebo no es meramente imaginaria: es muy real. Esto ilustra lo efectivo que puede ser nuestro estado mental en la alteración de nuestro estado físico.

Limitaciones de la investigación

Para satisfacer a la comunidad científica, los científicos con frecuencia confían en las técnicas de laboratorio para evaluar la eficacia de cualquier potencial ayuda ergogénica. No obstante, muchas veces los estudios científicos no pueden dar respuestas absolutamente claras a las cuestiones en estudio. En los deportistas de elite, el éxito se define en fracciones de segundo o en milímetros. Las pruebas de laboratorio con frecuencia no son capaces de detectar diferencias tan sutiles en los resultados.

Los científicos pueden verse muy limitados por la precisión de su material o de sus técnicas. Todos los métodos de investigación tienen cierto margen de error. Si los resultados caen dentro del margen de error, el investigador no puede estar seguro de que el resultado sea un efecto de la sustancia que se está probando. Los resultados pueden reflejar limitaciones de la metodología de investigación. Desgraciadamente, debido a los errores de medición, a las diferencias individuales y a la variabilidad de un día para otro en las respuestas de los sujetos, una ayuda ergogénica potencial puede ejercer un efecto importante antes de que las pruebas ergogénicas puedan probar que es ergogénico.

La situación de prueba puede limitar también la precisión. El rendimiento en un laboratorio es considerablemente diferente del rendimiento en el campo donde el deportista practica normalmente, por lo que los resultados de laboratorio no siempre reflejan con precisión los resultados obtenidos en el campo. De todos modos, una ventaja de las pruebas realizadas en laboratorio estriba en que el ambiente puede controlarse cuidadosamente, lo cual resulta imposible en el campo, donde varias nuevas variables (temperatura, humedad, viento y distracciones) pueden afectar los resultados. Una prueba a fondo de una potencial ayuda ergogénica debe incorporar pruebas de campo y de laboratorio.

Comprendiendo que la ciencia tiene limitaciones en su capacidad para determinar la eficacia de una sustancia, podemos ahora examinar algunas ayudas ergogénicas propuestas. Clasificaremos las sustancias en cuatro clases distintas:

1. Agentes farmacológicos.
2. Agentes hormonales.
3. Agentes fisiológicos.
4. Agentes nutricionales.

Agentes farmacológicos

Numerosos **agentes farmacológicos,** o medicamentos, han sido sugeridos como poseedores de propiedades ergogénicas. El Comité Olímpico Internacional (COI), el Comité Olímpico de EE.UU., la Federación Internacional de Atletismo Amateur (FIAA) y la Asociación Nacional de Atletismo Colegiado (ANAC) publican extensas listas de sustancias prohibidas, la mayoría de las cuales son agentes farmacológicos. Cada deportista, entrenador, preparador físico y médico de equipo debe saber qué medicamentos se le prescriben y toma el deportista, y deben comprobar periódicamente que estos medicamentos no se hallen en la relación de sustancias prohibidas, porque la lista cambia frecuentemente. Hay deportistas que han sido descalificados y que han tenido que devolver medallas, cintas, trofeos y premios después de haber dado positivo de una sustancia prohibida. En la mayoría de los casos, la medicación se ha usado legítimamente para tratar un trastorno médico conocido.

Analizaremos solamente las sustancias para las que se ha establecido una base de investigación. Muchas otras han sido pregonadas como ergogénicas, pero todavía deben llevarse a cabo estudios controlados para determinar si son efectivas. Las sustancias que vamos a tratar son:

- el alcohol,
- las anfetaminas,
- los bloqueadores beta,
- la cafeína,
- la cocaína,
- los diuréticos,
- la marihuana y
- la nicotina.



Alcohol

El consumo de alcohol es el problema de drogas número uno actualmente en EE.UU. El **alcohol** puede clasificarse como un alimento o nutriente porque proporciona energía (7 kcal/g), pero puede considerarse también como un antinutriente porque puede interferir con el metabolismo o con otros nutrientes. El alcohol está también correctamente clasificado como droga debido a sus efectos depresivos sobre el sistema nervioso central (SNC). No obstante, psicológicamente, la ingestión de alcohol parece dar lugar a una respuesta con dos partes: una sensación inicial de excitación, seguida por efectos depresivos.[56]

Beneficios ergogénicos propuestos

Algunos deportistas usan el alcohol principalmente por sus efectos psicológicos. Se cree que mejora la autoconfianza y que calma los nervios. Algunos deportistas creen que el alcohol reduce las inhibiciones y les hace estar más alerta.

Fisiológicamente, mucha gente considera el alcohol como una buena fuente de hidratos de carbono. También ha sido pregonado como un medio para reducir el dolor y el temblor muscular. Su reputación para reducir el temblor y la ansiedad convirtió el alcohol en una potencial ayuda ergogénica para los deportes en que hay que efectuar lanzamientos, pero estos deportes lo han prohibido.

Efectos demostrados

Desgraciadamente, poco se sabe sobre la influencia de cantidades variables de alcohol sobre el rendimiento deportivo. Aunque la intoxicación por alcohol produce un rendimiento errático e impredecible, la influencia de la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol justo antes o durante una competición no se conoce muy bien.

En ausencia de estudios de campo sobre la ingestión del alcohol durante la competición, se han llevado a cabo estudios de laboratorio para observar los efectos de dosis pequeñas y moderadas de alcohol sobre aspectos psicomotores tales como:

- el tiempo de reacción simple;
- el tiempo de reacción escogido (la persona debe elegir la reacción apropiada);
- el tiempo de movimiento;
- la velocidad;
- la coordinación sensomotora, y
- el procesamiento de la información.

Diversos estudios indican que la mayoría de funciones psicomotoras asociadas con el rendimiento deportivo se ven dificultadas por el alcohol, no mejoradas por él.[56] Aunque los deportistas pueden tener la sensación de que están más alerta y seguros de sí mismos, su tiempo de reacción, su coordinación, sus movimientos y su pensamiento se deterioran. El alcohol en pequeñas cantidades deteriora las capacidades psicomotoras, aunque los deportistas no son conscientes de estos cambios y con frecuencia creen que su rendimiento ha mejorado.

Ciertos estudios de investigación bien controlados también refuerzan consistentemente la conclusión de que la ingestión de alcohol no tiene efectos ergogénicos sobre:

- la fuerza,
- la potencia,
- la velocidad,
- la resistencia muscular o
- la resistencia cardiorrespiratoria.

Riesgos de la ingestión de alcohol

Más importante que su carencia de cualidades ergogénicas, el alcohol tiene muchas características ergolíticas. El alcohol es una mala fuente de hidratos de carbono y, tal como se ha mencionado antes, es un antinutriente. Sus efectos depresivos sobre el sistema nervioso central embotan la sensación de dolor, pero éste indica la existencia de una lesión y la actividad física mientras se está lesionado siempre conlleva un gran riesgo de incremento de la importancia de dicha lesión. Aunque puede producirse una reducción en el temblor muscular y en la ansiedad, el deterioro acompañante de las capacidades psicomotoras compensa cualquier ventaja que se pudiese obtener.

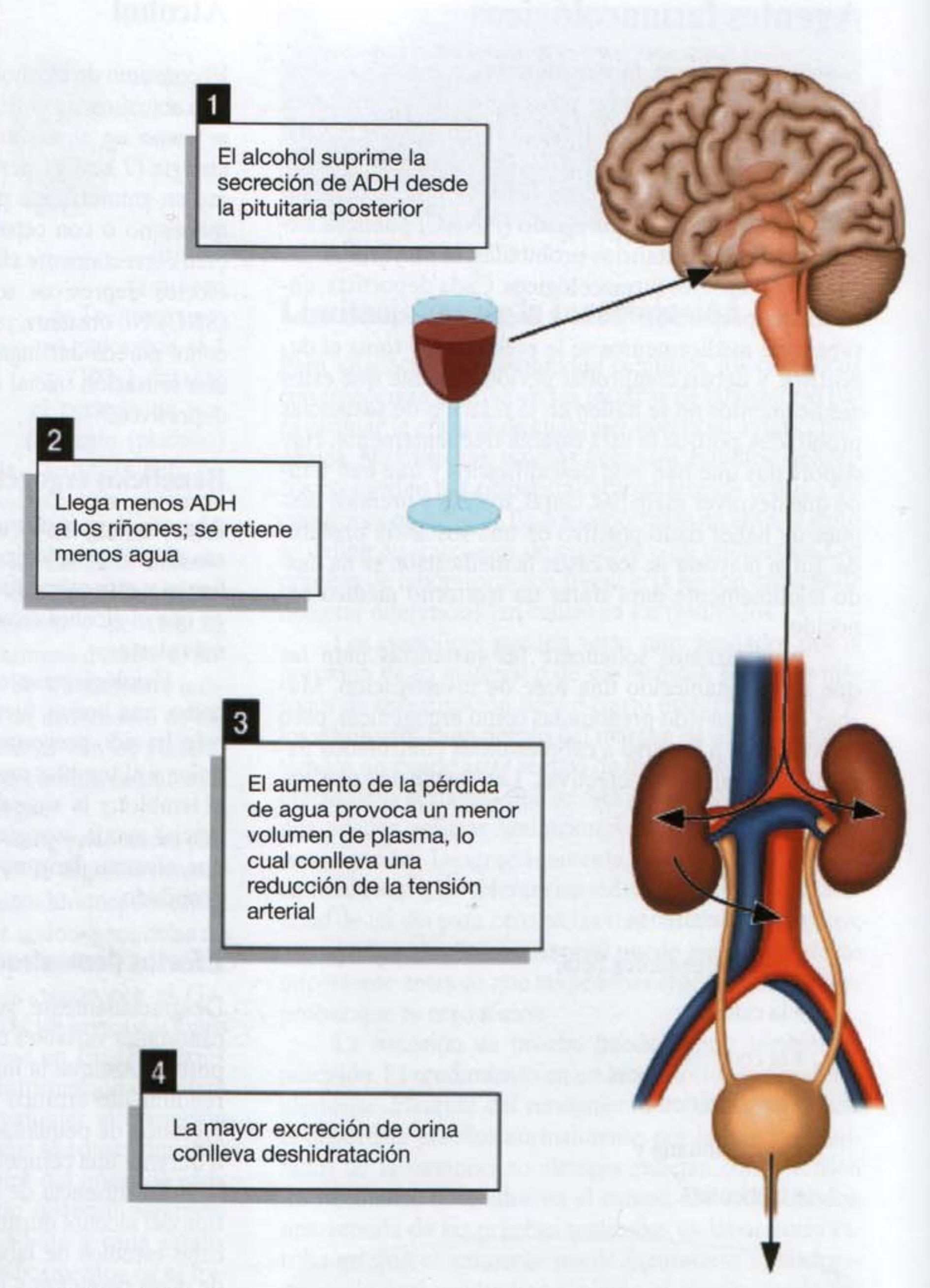


Figura 13.2 El alcohol suprime la liberación de ADH, lo cual puede conllevar una reducción de la tensión arterial y producir deshidratación, y cualquiera de las dos cosas perjudica el rendimiento.

El alcohol suprime la liberación de la hormona antidiurética (ADH), provocando que el cuerpo excrete más agua en la orina. A su vez, esto puede reducir temporalmente nuestra tensión arterial y producir deshidratación (ver la figura 13.2). Esto puede tener graves consecuencias durante la actividad deportiva, especialmente en ambientes calurosos. Asimismo, el alcohol produce vasodilatación periférica (dilatación de los vasos sanguíneos de la piel). La pérdida de calor corporal a través de los vasos sanguíneos de la piel puede desencadenar la hipotermia en ambientes fríos, porque el cuerpo pierde más calor del deseable.

El alcohol en los deportes: la posición ACSM

Recientemente, ha existido una considerable preocupación sobre el creciente número de deportistas que se vuelven alcohólicos como consecuencia del abuso indiscriminado de alcohol. Esto suele ser el resultado del hábito social de beber y no de la ingestión de alcohol como ayuda ergogénica. La mayoría de equipos profesionales de todos los deportes establecen ahora programas de rehabilitación del alcohol y de las drogas con grupos profesionales para facilitar el tratamiento de los deportistas que admiten o que han sido identificados como que tienen problemas con el abuso de estas sustancias. El American College of Sports Medicine (ACSM) publicó la declaración de su posición en 1982, *The use of Alcohol in Sports*, que presenta un excelente resumen de la literatura y recomendaciones generales sobre el uso y abuso del alcohol.[1] El ACSM concluye como sigue:

1. La ingestión aguda de alcohol puede ejercer un efecto nocivo sobre una amplia variedad de habilidades psicomotoras tales como el tiempo de reacción, la coordinación oculomanual, la precisión, el equilibrio y la coordinación compleja.
2. La ingestión aguda de alcohol no influirá sustancialmente en las funciones metabólicas o fisiológicas esenciales para el rendimiento físico, tales como el metabolismo, el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.), la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo a los músculos, la diferencia arteriovenosa de oxígeno o la dinámica respiratoria. El consumo de alcohol puede dificultar la regulación de la temperatura del cuerpo durante la realización prolongada de ejercicios en un ambiente frío.
3. La ingestión aguda de alcohol no mejorará y puede reducir la fuerza, la potencia, la resistencia muscular local, la velocidad y la resistencia cardiovascular.
4. El alcohol es la droga de la que más se abusa en EE.UU. y es un importante factor responsable de los accidentes y sus consecuencias. Asimismo, ha sido documentado ampliamente que el consumo excesivo de alcohol durante mucho tiempo puede provocar cambios patológicos en el hígado, el corazón, el cerebro y los músculos, que pueden producir incapacidad y la muerte.
5. Deben hacerse serios y continuos esfuerzos para educar a los deportistas, entrenadores, educadores físicos y de la salud, médicos, entrenadores, los medios de información deportiva y el público general en relación con los efectos de la ingestión aguda de alcohol sobre el rendimiento físico y sobre los potenciales problemas agudos y crónicos del consumo excesivo de alcohol.

Anfetaminas

Las **anfetaminas** y sus derivados son estimulantes del sistema nervioso central. Son consideradas también como aminas simpatomiméticas, lo cual quiere decir que su actividad imita a la del sistema nervioso central. Se han empleado como supresoras del apetito en programas para perder peso supervisados médicamente. Durante la Segunda Guerra Mundial, las tropas del ejército usaron anfetaminas para combatir la fatiga y para mejorar la resistencia. Estas drogas pronto encontraron el camino que lleva a la arena deportiva, donde fueron consideradas como estimulantes con posibles propiedades ergogénicas.

Beneficios ergogénicos propuestos

Los deportistas han descubierto que las anfetaminas son fáciles de obtener aun cuando son medicamentos que precisan prescripción médica. Los deportistas usan las anfetaminas por muchas razones. Psicológicamente, se cree que estas drogas incrementan la concentración y la alerta mental. Su efecto estimulante disminuye la fatiga mental. Los deportistas anticipan más energía y motivación, y con frecuencia se sienten con más ganas de competir cuando toman anfetaminas. Estas drogas también producen un estado de euforia, que constituye parte de su atractivo como drogas recreativas (así llamadas). Con frecuencia, los deportistas declaran percibir una mayor sensación de capacidad que creen que les espolea hacia niveles de rendimiento más altos.

En términos de verdaderos resultados, se cree que las anfetaminas ayudan al deportista a correr más deprisa, a efectuar lanzamientos a mayores distancias, a saltar más arriba y a retrasar el inicio de la fatiga o del agotamiento. Los deportistas que usan estas drogas esperan virtualmente mejorar todos los aspectos del rendimiento.

Efectos demostrados

Generalmente, para cualquier variable fisiológica, psicológica o del rendimiento que se ha investigado, algunos estudios demuestran que las anfetaminas no tienen ningún efecto, otros demuestran la existencia de un efecto ergogénico y unos terceros indican un efecto ergolítico. Como potentes estimulantes del sistema nervioso central, las anfetaminas incrementan nuestro estado de excitación, lo que conlleva una sensación de mayor energía, seguridad en sí mismo y capacidad más rápida de decisión. Las personas que toman anfetaminas experimentan:

- reducción de la sensación de fatiga;
- incremento de la tensión arterial sistólica y diastólica;
- aumento de la frecuencia cardíaca;
- una redistribución del flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos;
- un incremento de glucosa y de ácidos grasos libres en sangre, y
- una mayor tensión muscular.[34]

¿Contribuyen estos efectos al rendimiento físico? Aunque los estudios no están de acuerdo totalmente, los más recientes, que han usado mejores diseños y controles experimentales, muestran que las anfetaminas pueden mejorar las habilidades que son importantes en el rendimiento deportivo, específicamente:

- la velocidad,
- la potencia,
- la capacidad de resistencia
- la concentración[4]
- la coordinación motora fina.[17,34,53]

En la tabla 13.2[15] se presentan los resultados de uno de los estudios mejor controlados. Los sujetos de este estudio recibieron un placebo o 15 mg por cada 70 kg de peso corporal de la anfetamina dexedrina, administrada 2 horas antes de la prueba. Después de la administración de anfetaminas, se hallaron notables incrementos en:

- la fuerza de extensión de la rodilla;
- la aceleración;
- el tiempo necesario para llegar al agotamiento durante la realización de pruebas máximas en la cinta ergométrica;
- la respuesta máxima del lactato después de la prueba máxima en la cinta ergométrica, y
- la frecuencia cardíaca máxima.

Aun cuando el tiempo necesario para llegar al agotamiento sobre una cinta ergométrica aumentó, no hubo diferencias en la potencia aeróbica.[15] Este incremento del tiempo necesario para llegar al agotamiento refleja probablemente la respuesta psicológica de los sujetos al medicamento, haciéndoles sentir más vigorosos, retrasando la aparición de la fatiga mental y permitiéndoles, por lo tanto, trabajar durante más tiempo.

No obstante, tal como se ha mencionado previamente, estas pruebas de laboratorio pueden no reproducir con precisión las condiciones existentes en una situación de campo. Asimismo, los deportistas pueden estar consumiendo dosis mucho mayores de anfetaminas de lo permitido en estudios de investigación controlados. Los estudios futuros deberán tener esto en cuenta.

TABLA 13.2 Cambios en el rendimiento físico y fisiológico con el uso de anfetaminas

Variable	Placebo	Medicamento	Diferencia media	Diferencia %
Fuerza de flexión del codo (newtons)	681	724	43	6,3
Fuerza de extensión de la rodilla (newtons)	1.264	1.550	286	22,6[a]
Potencia de la pierna (watios)	623	642	19	3,0
Velocidad máxima (s/ 9,1 m)	1,11	1,11	0	0,0
Aceleración para las carreras de 30 yardas (m/sg^2)	2,89	3,00	0,11	3,8[a]
Potencia aeróbica (l/min)	3,96	3,97	0,01	0,3
Tiempo para llegar al agotamiento[5]	427	446	19	4,4[a]
Lactato máximo (mmol/l)	13,3	14,4	1,1	8,3[a]
Frecuencia cardíaca máxima (latidos/min)	191	195	4	2,1[a]

Nota. Se sometieron a prueba seis personas en seis viernes consecutivos, tres veces habiendo consumido placebos, y tres veces bajo los efectos de anfetaminas. Los valores representan la media de los tres ensayos en ambas condiciones.

[a] Una diferencia estadísticamente significativa indica un mejor rendimiento bajo los efectos de las anfetaminas.

Adaptado de Chandler y Blair (1980).

Riesgos del uso de anfetaminas

La experiencia indica que la utilización de anfetaminas es inherentemente peligrosa. Se han atribuido muertes al excesivo consumo de anfetaminas. Debido a la elevación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, los consumidores de anfetaminas experimentan un incremento en sus sistemas cardiovasculares. Estas sustancias también activan arritmias cardíacas en algunos individuos susceptibles. Asimismo, más que retrasar el inicio de la fatiga, las anfetaminas capacitan a los deportistas para esforzarse peligrosamente más allá de los límites normales hasta el punto de la insuficiencia circulatoria. Las muertes han tenido lugar cuando a los deportistas se les ha animado a seguir esforzándose mucho más allá del punto normal de agotamiento.

Las anfetaminas pueden ser psicológicamente adictivas debido a las sensaciones de euforia y de vigor que provocan. Pero estas sustancias pueden también ser adictivas físicamente si se toman con regularidad y la tolerancia de una persona a ellas aumenta con el uso continuado, exigiendo cantidades cada vez mayores para obtener los mismos efectos. Las anfetaminas también pueden ser tóxicas. El nerviosismo extremo, la ansiedad aguda, el comportamiento agresivo y el insomnio son con frecuencia efectos secundarios de su consumo regular. La tabla 13.3 relaciona efectos secundarios agudos y crónicos de las anfetaminas.[53]

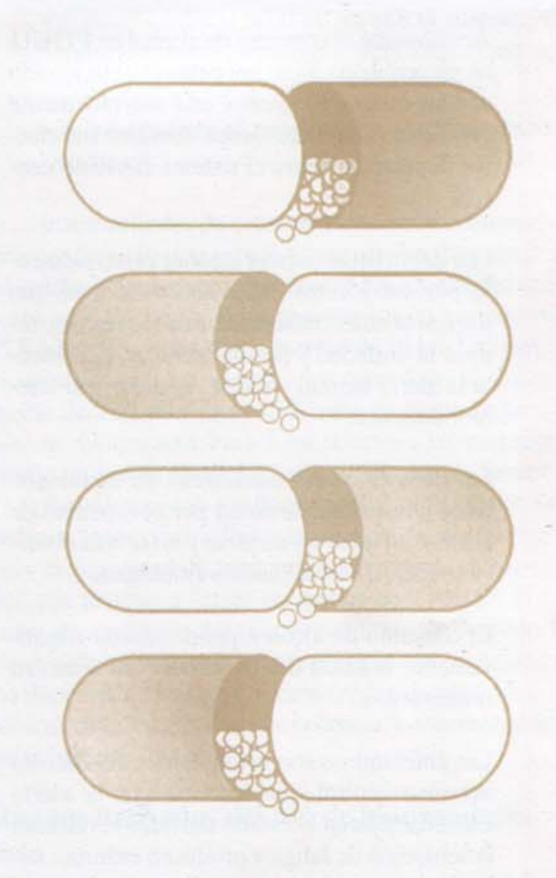


TABLA 13.3 Efectos secundarios agudos y crónicos de las anfetaminas

Agudos, leves	Agudos, graves	Crónicos
Desasosiego	Confusión	Adicción
Vértigo	Violencia	Pérdida de peso
Temblor	Delirio	Psicosis
Irritabilidad	Paranoia	Ilusiones paranoides
Insomnio	Alucinaciones	Discinesias
Euforia	Convulsiones	Comportamiento/compulsivo/estereotipado repetitivo
Movimientos incontrolados	Hemorragia cerebral	Vasculitis
Dolor de cabeza	Angina/infarto de miocardio	Neuropatía
Palpitaciones	Colapso circulatorio	
Anorexia		
Náusea		
Vómitos		

Adaptado de Wadler y Hainline (1989).

- Actualmente, el consumo de alcohol en EE.UU. es el problema más importante relacionado con las drogas. El alcohol está acertadamente clasificado como una droga debido a sus efectos depresores sobre el sistema nervioso central.
- Los deportistas usan el alcohol principalmente por sus efectos psicológicos. Se cree que mejora la autoconfianza, calma los nervios, reduce la ansiedad y las inhibiciones, incrementa la alerta mental y reduce el dolor y el temblor muscular.
- La mayoría de las mediciones de la función psicomotora se deterioran por el consumo de alcohol en lugar de mejorar y no se han observado mejoras en la función fisiológica.
- El consumo de alcohol puede afectar negativamente la salud del deportista, así como su rendimiento.
- Las anfetaminas son estimulantes del sistema nervioso central que incrementan la alerta mental, mejoran el estado del humor, reducen la sensación de fatiga y producen euforia.
- Los estudios más recientes indican que las anfetaminas pueden incrementar la fuerza, la aceleración, las respuestas máximas del lactato durante los ejercicios agotadores y el tiempo necesario para llegar al agotamiento.
- Las anfetaminas elevan la frecuencia cardíaca y la tensión arterial y pueden provocar el inicio de arritmias cardíacas. El uso excesivo de estas drogas se ha dicho que es culpable de algunas muertes y pueden ser física y psicológicamente adictivas.

Bloqueadores beta

El sistema nervioso simpático ejerce su influencia sobre funciones corporales a través de los nervios adrenérgicos, aquéllos que usan la noradrenalina como su neurotransmisor. Los impulsos neurales que viajan a través de estos nervios activan la liberación de la noradrenalina, que cruza la sinapsis y une los receptores adrenérgicos a las células objetivo. Estos receptores adrenérgicos se clasifican en dos grupos: los receptores adrenérgicos alfa y los receptores adrenérgicos beta.

Los bloqueadores adrenérgicos beta, o **bloqueadores beta,** son un tipo de medicamentos que bloquean los receptores adrenérgicos beta, impidiendo la unión del neurotransmisor. Esto reduce en gran medida los efectos de estimulación por parte del sistema nervioso simpático. Los bloqueadores beta se prescriben generalmente para el tratamiento de la hipertensión, de la angina de pecho y para ciertas arritmias cardíacas. Se prescriben también como un preventivo en el tratamiento de los dolores de cabeza propios de las migrañas, para reducir los síntomas de ansiedad y el estado de angustia, y para la recuperación inicial de ataques de corazón.

Beneficios ergogénicos propuestos

Puesto que la respuesta simpática prepara el cuerpo para la actividad física (mediante el mecanismo de "luchar o huir"), es difícil entender por qué los deportistas pueden recurrir a los bloqueadores beta como ayudas ergogénicas. El uso de bloqueadores beta se ha limitado principalmente a los deportes en los que la ansiedad y el temblor pueden perjudicar el rendimiento. Cuando una persona se sitúa de pie sobre una plataforma de fuerza (un dispositivo muy sofisticado que mide las fuerzas mecánicas), el movimiento corporal mensurable se detecta cada vez que el corazón late. Este movimiento es suficiente para afectar la puntería de un tirador. La precisión en los deportes de tiro mejora si el rifle o la pistola pueden dispararse o la flecha soltarse entre latidos del corazón. Los bloqueadores beta pueden ralentizar la frecuencia cardíaca de un tirador, dejando más tiempo para estabilizar la puntería antes de disparar o de soltar la flecha.

Se ha postulado también que los bloqueadores beta mejoran las adaptaciones fisiológicas al entrenamien-



to de resistencia.[56] Las investigaciones han demostrado que con el uso crónico de medicamentos bloqueadores beta el cuerpo incrementa su número de receptores beta. Aparentemente, el cuerpo responde al bloqueo de estos receptores incrementando su número de receptores beta. Existe la teoría de que entrenar la capacidad de resistencia mientras se toman medicamentos bloqueadores beta incrementará el número de receptores beta de un deportista, permitiendo una mayor respuesta simpática después de dejar de tomar los medicamentos.

Efectos demostrados

Los bloqueadores beta reducen los efectos de la actividad del sistema nervioso simpático. Esto queda bien ilustrado por la notable reducción de la frecuencia cardíaca máxima con la administración de bloqueadores beta. Para un deportista masculino de 20 años de edad con una frecuencia cardíaca máxima normal de 190 latidos/min, no es raro tener una frecuencia cardíaca máxima de 130 latidos/min al tomar bloqueadores beta. Con estos medicamentos, la frecuencia cardíaca en reposo y submáxima también se reducen. Diversos estudios han confirmado la existencia de mejores puntuaciones, como resultado de esta reducción de la frecuencia cardíaca, en los deportes de tiro cuando los sujetos usan bloqueadores beta. Por ello, el COI, el Comité Olímpico de EE.UU. y la ANAC han prohibido el uso de bloqueadores beta para estos deportes.

El cuerpo contiene dos tipos de receptores adrenérgicos beta: los beta-1 y los beta-2. Los bloqueadores beta no selectivos afectan ambos tipos de receptores, pero los bloqueadores selectivos beta-1 afectan sólo los receptores beta-1. Éstos se localizan principalmente en el corazón, por lo que un bloqueador selectivo beta-1 reduce el ritmo y la contractilidad del corazón. Los receptores beta-2 se localizan en los vasos sanguíneos, los pulmones, el hígado, los músculos esqueléticos y los intestinos. Puesto que bloquean ambos tipos de receptores, los bloqueadores beta no selectivos tienen efectos más generales que selectivos: pueden afectar el flujo sanguíneo, el flujo de aire y el metabolismo. Si un deportista debe tomar un medicamento bloqueador beta por un trastorno médico, generalmente se suelen preferir los bloqueadores selectivos porque tienen menos efectos negativos sobre el rendimiento.

Estudios de laboratorio han demostrado que los medicamentos bloqueadores beta reducen:

- el consumo máximo de oxígeno, especialmente en los individuos muy entrenados;
- la capacidad ventilatoria máxima, puesto que se reduce el flujo de aire a través de las vías respiratorias;
- la frecuencia cardíaca submáxima y máxima;
- el gasto cardíaco máximo, ya que el volumen sistólico no puede aumentar lo suficiente como para compensar la menor frecuencia cardíaca, y
- la tensión arterial, puesto que el gasto cardíaco se reduce.[58]

Los resultados de estos estudios de laboratorio han sido confirmados por estudios controlados durante la celebración de competiciones reales. En un estudio sobre corredores de fondo, éstos necesitaron un promedio de 35,8 min para completar la carrera de 10 km.[3] Al usar un bloqueador beta no selectivo, los corredores dieron una media de 41,0 min (un 14,5% más de tiempo); pero al usar un bloqueador beta-1 no selectivo, los corredores dieron un promedio de 39,2 min (9,5% más de tiempo).

Por último, los medicamentos bloqueadores beta parecen tener poca influencia sobre la fuerza, la potencia y la capacidad de fuerza muscular local (en actividades que producen fatiga en menos de 2 min).[56] Por lo tanto, dependiendo del tipo de rendimiento deseado, los bloqueadores beta pueden ser ergogénicos (precisión en los deportes de tiro), ergolíticos (reducida capacidad aeróbica) o sin efecto (fuerza, potencia y resistencia muscular local).

Riesgos derivados del uso de bloqueadores beta

La mayor parte de los riesgos presentados por los bloqueadores beta están relacionados con su uso prolongado, no con su administración ocasional en atletismo. Los bloqueadores beta pueden inducir broncospasmo en personas con asma. Pueden producir insuficiencia cardíaca en gente que tiene problemas subyacentes en la función cardíaca. En personas con bradicardia, estos medicamentos pueden provocar el bloqueo del corazón. La menor tensión arterial que producen puede dar lugar a mareos. Algunas personas con diabetes de tipo II pueden volverse hipoglucémicas, ya que los bloqueadores beta incrementan la secreción de insulina. Estos medicamentos, mediante sus diversos efectos, pueden producir fatiga pronunciada, lo cual puede inhibir el rendimiento deportivo y reducir la motivación.

Cafeína

La **cafeína,** una de las drogas de más amplio uso en el mundo, se encuentra en el café, el té, el cacao, las bebidas no alcohólicas y algunos otros alimentos.[17] Esta droga también es común en diversos medicamentos que se venden sin receta médica, con frecuencia incluso en compuestos simples de aspirina. La cafeína es un estimulante del sistema nervioso central y sus efectos son similares a los observados previamente para las anfetaminas, aunque más débiles. En la tabla 13.4 se relacionan los contenidos de cafeína de algunos productos comunes.

Beneficios ergogénicos propuestos

Al igual que con las anfetaminas, se pregona que la cafeína mejora la alerta, la concentración, el tiempo de reacción y los niveles de energía. Las personas que toman la droga con frecuencia se sienten más fuertes y competitivas. Creen que pueden rendir durante más tiempo antes de que se presente la fatiga, y que si ya estaban previamente fatigados, dicha fatiga se reduce.

Efectos demostrados

Debido a sus efectos sobre el sistema nervioso central, la cafeína:

TABLA 13.4 Contenidos de cafeína de algunos productos comunes[a]

Sustancia	Cafeína (mg)
Dosis estándar de Prolamina	280
Dosis estándar de Dexatrim, Dietac	200
Dosis estándar de No Doz, Vivarín	100-200
6 oz (172 gramos) de café exprés	181
6 oz (172 gramos) de café concentrado	125
Dosis estándar de algunos productos de aspirina (ver composiciones)	30-128
6 oz (172 gramos) de té caliente (fuerte)	65-107
6 oz (172 gramos) de té con hielo	70-75
6 oz (172 gramos) de café instantáneo	54-75
12 oz (344 gramos) de bebidas de cola	32-65
12 oz (344 gramos) de whisky	54
12 oz (344 gramos) de vino claro suave	51
8 oz (230 gramos) de leche con chocolate	48
2 oz (57 gramos) de bombones	45
1 oz (28,7 gramos) de chocolate en polvo	45

[a] La ingestión recomendada de cafeína es de menos de 250 mg por día.

Adaptado de Tribole (1992).

- incrementa la alerta mental;
- aumenta la concentración;
- mejora el humor;
- reduce la fatiga y retrasa su aparición;
- reduce el tiempo de reacción;
- aumenta la liberación de catecolaminas;
- incrementa la movilización de ácidos grasos libres, e
- incrementa el uso de triglicéridos musculares.

En términos de propiedades ergogénicas, la cafeína fue estudiada inicialmente por los efectos potenciales que podían beneficiar las actividades que requieren capacidad de resistencia. Los primeros estudios, dirigidos por Costill y cols., demostraron la existencia de mejoras notables en la resistencia en ciclistas de competición que ingirieron una bebida con cafeína, comparándolas con las obtenidas cuando consumieron una bebida con placebo.[18,35] La cafeína incrementó el tiempo de resistencia en series de esfuerzo con un ritmo fijo y redujo los tiempos en carreras de distancias fijas.

Aunque varios estudios fueron incapaces de replicar estos resultados, los estudios más recientes han demostrado sustanciales efectos ergogénicos de la ingestión de cafeína en ciclistas recreativos y en corredores de fondo altamente entrenados.[31,49] Ahora, generalmente se llega a la conclusión de que la cafeína mejora la capacidad de resistencia, posiblemente a través de una mayor movilización de ácidos grasos libres, lo que conlleva al ahorro de glucógeno muscular para su uso posterior. Pero los verdaderos mecanismos por los que la cafeína mejora la capacidad de resistencia pueden ser más complejos. Hoy en día, está bien documentado que la cafeína reduce nuestra percepción del esfuerzo a un determinado ritmo de trabajo, lo que en potencia nos permite rendir a un ritmo más alto de trabajo para la misma intensidad de esfuerzo percibido. Actualmente, se están explorando también los mecanismos celulares.[21]

La cafeína también puede mejorar el rendimiento en las actividades de esprint y de fuerza.[4, 16] Lamentablemente, se han dedicado menos estudios a investigar esta área, pero la cafeína puede facilitar el intercambio del calcio en el retículo sarcoplasmático e incrementar la actividad de la bomba sodio-potasio, manteniendo mejor el potencial de la membrana muscular.

Riesgos del consumo de cafeína

En las personas que no están acostumbradas a la cafeína, que son sensibles a la misma o que la consumen en grandes dosis, ésta puede producir nerviosismo, desasosiego, insomnio y temblores. La cafeína actúa también como diurético, incrementando el riesgo de deshidratación del deportista y de enfermedades relacionadas con el calor al participar en actividades deportivas en ambientes calurosos. Puede alterar los modelos normales del sueño, contribuyendo a la fatiga. La cafeína es también adictiva, incluso para el bebedor de un solo café al día. La interrupción súbita del consumo de cafeína puede producir dolores de cabeza, fatiga, irritabilidad y trastornos gastrointestinales.

- Los bloqueadores beta bloquean los receptores adrenérgicos beta, impidiendo el enlace neurotransmisor.
- Los bloqueadores beta ralentizan la frecuencia cardíaca en reposo, lo cual es una clara ventaja para los tiradores que intentan soltar la flecha o apretar el gatillo entre latidos del corazón para minimizar el leve temblor asociado con cada pulsación. Pero estas drogas deterioran la capacidad de resistencia, reduciendo el $\dot{V}O_2$ máx. en personas altamente entrenadas porque el gasto cardíaco se reduce (el volumen sistólico no puede compensar completamente la menor frecuencia cardíaca).
- Los bloqueadores beta pueden producir bradicardia e incluso bloqueo del corazón, hipotensión, broncospasmo, fatiga pronunciada y reducción de la motivación. Los bloqueadores beta selectivos tienen menos efectos secundarios que los bloqueadores no selectivos y deben prescribirse únicamente a un deportista que deba recibir estos medicamentos.
- La cafeína, una de las drogas más ampliamente consumidas en el mundo, es también un estimulante del sistema nervioso central y sus efectos son similares a los de las anfetaminas, pero más débiles.
- La cafeína incrementa el estado de alerta y la concentración mental, mejora el estado de humor, reduce la fatiga y retrasa su aparición, incrementa la liberación de catecolaminas y la movilización de ácidos grasos libres, e incrementa el uso muscular de ácidos grasos libres para ahorrar glucógeno.
- La cafeína puede producir nerviosismo, inquietud, insomnio, temblores y diuresis. Ésta aumenta la susceptibilidad a las lesiones cuando hay altas temperaturas.

Cocaína

Se sabe poco sobre la influencia de las llamadas drogas recreativas, tales como la **cocaína,** sobre el rendimiento deportivo. La cocaína actúa como estimulante del sistema nervioso central. También se caracteriza por ser una droga simpatomimética y sus acciones son muy similares a las de las anfetaminas.

La cocaína bloquea la recaptación de noradrenalina y dopamina (dos importantes neurotransmisores) por las neuronas después de su liberación. Recordemos que la noradrenalina es liberada por los nervios simpáticos, incluidos los que abastecen el corazón. Tanto la noradrenalina como la dopamina son usadas en el cerebro. Bloqueando su recaptación, la cocaína potencia los efectos de estos neurotransmisores por todo el cuerpo.

Beneficios ergogénicos propuestos

Aunque el uso de la cocaína se ha vuelto demasiado común en el atletismo, en la mayoría de los casos se trata de un uso recreativo. Pero algunos deportistas creen que la cocaína es una ayuda ergogénica. Esta droga crea una intensa euforia que se cree incrementa la autoconfianza y la motivación. Al igual que las anfetaminas, la cocaína enmascara la fatiga y el dolor, incrementa la alerta y hace que el deportista se sienta vigoroso.

Efectos demostrados

Debido a los peligros que conlleva el uso de la cocaína, se han efectuado pocos estudios sobre sus propiedades ergogénicas. Considerando solamente los estudios bien controlados, no existe ninguna prueba que indique que la cocaína tiene alguna propiedad ergogénica, a pesar de su similitud con las anfetaminas.

Riesgos del uso de la cocaína

Los deportistas deben reconocer que aunque el rendimiento deportivo pueda beneficiarse de la cocaína, los riesgos asociados con su uso superan en mucho a todos sus beneficios. Varios análisis globales de la literatura de investigación concluyen que el uso de la cocaína lleva asociados riesgos tremendos para la salud y ningún beneficio conocido en los resultados deportivos.[14,17,39,53] La muerte de algunas figuras deportivas destacadas ha sido atribuida directamente al uso de la cocaína.

La cocaína puede inducir problemas psicológicos tales como agitación, irritabilidad, inquietud y ansiedad. Puede producir insomnio y, si se usa de modo habitual, puede provocar psicosis de cocaína, en la cual el consumidor alucina y puede volverse paranoico.

Fisiológicamente, la inhalación repetida de cocaína puede inflamar y, en última instancia, destruir los tejidos nasales. Más importante aún, la droga incrementa los efectos de la noradrenalina sobre el corazón, lo cual puede producir graves, e incluso fatales, arritmias. Incrementando drásticamente la estimulación del corazón, la cocaína impone una tremenda tensión incluso sobre un corazón sano. Debido a la rapidez con que se producen estos efectos, el corazón se ve enfrentado repentinamente con esta tremenda tensión, lo cual puede conllevar una parada cardíaca. Con la tensión añadida del rendimiento físico, el riesgo de muerte se incrementa mucho.

La cocaína es una de las drogas más adictivas, especialmente en su forma más pura: el crack, o cocaína rock. Ahora, con la mortal cocaína crack cada vez más asequible en virtualmente todas las comunidades, el problema de la cocaína en EE.UU. se ha agravado considerablemente. Entre los deportistas, el uso de la cocaína comienza frecuentemente con carácter recreativo, pero se convierte rápidamente en una adicción. Los consumidores sienten un ansia intensa por la gran excitación que proporciona la cocaína. Toman la droga con mayor frecuencia, necesitando dosis más altas para conseguir la misma excitación. Una vez enganchados, la cocaína se convierte en su obsesión.



Diuréticos

Los **diuréticos** afectan los riñones, aumentando la formación de orina. Utilizados apropiadamente, liberan al cuerpo del exceso de fluido y se prescriben frecuentemente para controlar la hipertensión y reducir el edema (retención de agua) asociado con la insuficiencia congestiva del corazón u otras afecciones.

Beneficios ergogénicos propuestos

Los diuréticos se usan generalmente como ayudas ergogénicas para el control del peso. Durante décadas, los diuréticos han sido utilizados por los jinetes, los luchadores y los gimnastas para mantener controlado su peso. Más recientemente, han sido empleados por anoréxicos y bulímicos para perder peso.[59]

Algunos deportistas que toman drogas prohibidas han recurrido también a los diuréticos, pero no para mejorar sus resultados. Dado que los diuréticos incrementan la pérdida de fluidos, estos deportistas esperan que el fluido extra en su orina diluya la concentración de drogas prohibidas, reduciendo así la probabilidad de que las sustancias prohibidas sean detectadas durante las pruebas realizadas para encontrar indicios del consumo de drogas. Esto, junto con cualquier medio empleado para alterar la orina en un esfuerzo por escapar a la detección de la droga, recibe el nombre de *enmascaramiento*.[53]

Efectos demostrados

Los diuréticos producen una notable pérdida de peso, pero no hay pruebas que indiquen que exista ningún efecto potencialmente ergogénico. De hecho, varios efectos secundarios convierten a los diuréticos en ergolíticos. La pérdida de fluidos se produce principalmente por las pérdidas de fluidos extracelulares, incluido plasma. Para los deportistas, especialmente los que dependen de niveles entre moderados y altos de capacidad de resistencia, esta reducción del volumen del plasma disminuye el gasto cardíaco máximo, lo que a su vez reduce la capacidad aeróbica y perjudica el rendimiento.

Riesgos del uso de los diuréticos

Los diuréticos también dificultan la termorregulación. Cuando el calor interno del cuerpo aumenta, debe desviarse más sangre hacia la piel para poder perder calor hacia el ambiente. No obstante, cuando el volumen de plasma de la sangre disminuye, como en los casos en que se usan diuréticos, debe haber más sangre en las regiones centrales para mantener la tensión venosa central hacia los órganos vitales. Por lo tanto, hay menos sangre disponible para dirigirla hacia la piel y la pérdida de calor se dificulta.

Puede producirse también un desequilibrio de electrólitos. Muchos diuréticos producen pérdida de fluidos al asegurar una pérdida de electrólitos. Un diurético llamado furosemida inhibe la reabsorción de sodio en los riñones, permitiendo que se excrete más en la orina. Puesto que el fluido sigue al sodio, se excretará también más fluido. Los desequilibrios de electrólitos pueden tener lugar con pérdidas de sodio o de potasio. Estos desequilibrios pueden ocasionar fatiga y calambres musculares. Desequilibrios más graves pueden llevar al agotamiento, a arritmias cardíacas e incluso a paros cardíacos. Las muertes de algunos deportistas han sido atribuidas a desequilibrios de electrólitos ocasionados por el uso de diuréticos.

Marihuana

La **marihuana** es otra de las llamadas drogas recreativas. Al igual que el alcohol, puede producir efectos tanto estimulantes como depresores.[56] Actúa principalmente sobre el sistema nervioso central, pero su modo de acción se conoce poco.

Beneficios ergogénicos propuestos

La marihuana no ha sido propuesta como ergogénica. De hecho, generalmente es ergolítica.[23] No obstante, el uso de esta droga es muy común, especialmente entre los deportistas jóvenes, por lo que hay que considerarla en términos de sus efectos sobre el rendimiento. Muchas de las personas que usan marihuana buscan la sensación de euforia y relajación que produce. Como el alcohol, es con frecuencia un medio de escape o una forma de reducir la tensión. Muchos jóvenes juzgan apropiado su consumo meramente porque sus iguales la fuman.

Efectos probados

La marihuana dificulta el rendimiento de las habilidades que requieren:

- coordinación oculomanual;
- tiempo de reacción rápido;
- coordinación motora;
- capacidad de seguimiento de una trayectoria, y
- precisión perceptual.[53]

De gran preocupación para los deportistas es el "síndrome amotivacional" observado frecuentemente en los consumidores de marihuana. Se caracteriza por apatía, dificultad de razonamiento, pérdida de ambición y una incapacidad para llevar a cabo planes a largo plazo.

Riesgos del uso de la marihuana

Los riesgos para la salud del consumo de marihuana están todavía siendo investigados. Se observan cambios en la personalidad con sólo unos pocos cigarrillos de marihuana. La memoria a corto plazo se deteriora, lo cual hace temer que esta droga puede causar daños permanentes al cerebro. El consumo de grandes cantidades de esta droga puede causar alucinaciones y un comportamiento parecido al psicótico. Las investigaciones con consumidores, también han mostrado una disminución en la circulación de los niveles de testosterona.[56] Para más detalles, consultar los excelentes trabajos de Wadler y Hainline[53] y Williams.[56]

Otro tema de preocupación es el modo en que se consume. Generalmente, se fuma, aunque se puede comer. Las graves consecuencias para la salud asociadas con el consumo de cigarrillos son de general conocimiento. ¿Produce el consumo de marihuana estos mismos problemas? ¿Existen otros problemas para la salud resultantes de la combustión de diferentes sustancias químicas en la marihuana? Estas preguntas no tienen respuesta todavía.

Nicotina

Los deportistas han usado la **nicotina** como estimulante. La forma más familiar de nicotina son los cigarrillos y desgraciadamente hay pocas personas que no fumen. Pero entre los deportistas, las formas que no se fuman –tabaco para masticar (mascar), rapé (aspirar) y tabaco comprimido (apretado)– todavía son populares y su uso parece estar aumentando.

Al igual que con otras drogas recreativas, algunos deportistas recurren a la nicotina por sus posibles efectos ergogénicos, pero muchos son adictos y usan la nicotina diariamente, por lo que sus efectos influyen en su rendimiento deportivo.

Beneficios ergogénicos propuestos

La nicotina es un estimulante. Algunos deportistas creen que les hace estar más alerta y que con ella son más capaces de concentrarse. Pero, paradójicamente, también se dice que esta droga tiene un efecto calmante, contrario al de un estimulante. Por esta razón, muchos deportistas la usan también para calmar unos nervios demasiado inquietos.

Efectos demostrados

Se ha descubierto que generalmente la nicotina es perjudicial o de poco valor para el rendimiento deportivo. En general, los fumadores han demostrado tener valores de $\dot{V}O_2$ máx. menores que los no fumadores; estos bajos valores están asociados con una mayor unión del monóxido de carbono con la hemoglobina, lo cual reduce la capacidad de transporte de oxígeno. La nicotina de los cigarrillos o de formas de tabaco que no se fuma ocasiona una mayor frecuencia cardíaca, mayor tensión arterial y mayor reactividad autónoma. Entre otros cambios observados después del consumo de nicotina se hallan la vasoconstricción, la reducción de la circulación periférica, una mayor secreción de la hormona antidiurética y de catecolaminas y mayores niveles de lípi-



dos, glucosa, glucagón, insulina y cortisol en sangre. Los efectos sobre los parámetros del rendimiento no han sido estudiados adecuadamente para extraer ninguna conclusión.

Riesgos del uso de la nicotina

La nicotina tiene graves efectos a largo plazo sobre la salud. Esta droga es muy adictiva, razón por la cual muchas personas que primero prueban el tabaco con sus iguales se encuentran unos años más tarde con un grave hábito que resulta difícil de abandonar.

Muchos de los riesgos de la nicotina guardan relación con el método de ingestión. Las formas que no se fuman se sabe que producen cánceres de la boca, faringe y laringe, y el fumar está relacionado con varios cánceres, especialmente con el de pulmón. Los fumadores son con frecuencia más susceptibles a las infecciones respiratorias, porque fumar cigarrillos paraliza los flagelos en el tracto respiratorio que barren las partículas materiales alejándolas de los pulmones. Cuando los flagelos se paralizan, esta acción de limpieza se reduce o se detiene y las partículas pueden depositarse en los alvéolos, bloqueándolos o dañándolos. Fumar puede producir también enfisema. El hábito de fumar puede provocar graves cambios cardiovasculares. Eleva los niveles de colesterol en sangre y favorece la aterosclerosis, que puede conducir directamente a un infarto de miocardio o a un accidente vascular cerebral. El riesgo que tiene un fumador de padecer un ataque al corazón es el doble del de un no fumador y fumar es el principal factor de riesgo para una repentina muerte cardíaca.

Otro efecto es el deterioro de la circulación hacia las extremidades. Fumar es el principal factor que contribuye a las enfermedades vasculares periféricas, en las que los vasos sanguíneos hacia las extremidades se estrechan. La American Heart Association informa que esta enfermedad aparece casi exclusivamente en los fumadores. Esto sitúa a los deportistas que fuman en una posición de mucho mayor riesgo de congelación cuando actúan en ambientes fríos.

- La cocaína es un estimulante del sistema nervioso central. Aunque generalmente no está considerada como ergogénica, algunos deportistas asocian la euforia que produce con una mayor confianza en sí mismo y una mayor motivación. No hay pruebas de que la cocaína sea ergogénica de ningún modo.
- La cocaína es extremadamente adictiva. Tiene un tremendo potencial para activar trastornos psicológicamente importantes y tiene numerosos efectos fisiológicos indeseables, relacionados la mayoría de ellos con la función cardíaca, que pueden provocar la muerte.
- Los diuréticos afectan los riñones, incrementando la formación y la excreción de orina. Son usados frecuentemente por los deportistas para la reducción o el mantenimiento del peso y también por quienes intentan enmascarar el uso de otras drogas durante las pruebas realizadas para hallar indicios de consumo de tales sustancias.
- La pérdida de peso es el único efecto ergogénico probado de los diuréticos, pero esta pérdida de peso proviene principalmente del compartimiento de fluido extracelular, incluido el plasma de la sangre. Esto produce deshidratación, la cual puede dificultar la termorregulación y producir desequilibrios de electrólitos.
- La marihuana actúa sobre el sistema nervioso central y puede producir efectos estimulantes y depresores.
- No se ha sugerido que la marihuana tenga cualidades ergogénicas. De hecho es ergolítica. Dificulta el rendimiento que requiere coordinación oculomanual, tiempo de reacción rápido, coordinación motora, capacidad de seguimiento y precisión perceptual.
- El uso de la marihuana puede provocar cambios de la personalidad, deterioro de la memoria a corto plazo, alucinaciones y un comportamiento similar al psicótico. Cuando se fuma, presenta los mismos riesgos que el consumo de cigarrillos.
- La nicotina es un estimulante, ingerido al fumar o en formas que no se fuman (masticación de tabaco, rapé y tabaco comprimido). Algunos deportistas creen que la nicotina les hace estar más alerta y ser más capaces de concentrarse, pero que también les calma más.
- Generalmente, la nicotina es perjudicial para el rendimiento. Produce cambios en las funciones cardiovasculares, metabólicas, respiratorias y hormonales que pueden dificultar los rendimientos submáximo y máximo.
- Entre los riesgos probados del consumo de nicotina se hallan varias formas de cáncer y de enfermedades cardiovasculares.

Muchos agentes farmacológicos no tienen propiedades ergogénicas, sin embargo algunos deportistas creen que sí. Varias sustancias están prohibidas no porque sean ergogénicas, sino porque su uso implica grandes riesgos. Tales prohibiciones tratan de impedir que los deportistas ensayen sustancias perjudiciales con la noción errónea de que mejorarán su rendimiento, cuando de hecho algunas de estas sustancias pueden ser letales.

Sin embargo, varios medicamentos, algunos de los cuales se venden con receta médica y otros sin ella, posiblemente tienen propiedades ergogénicas, como, por ejemplo, la efedrina, que es común en las medicaciones para combatir los resfriados y las sinusitis. Muchos de estos medicamentos están prohibidos, lo cual puede producir la descalificación de deportistas no informados que tratan simplemente de curarse alguna enfermedad, con frecuencia, siguiendo los consejos de su propio médico. Antes de tomar cualquier medicamento por la razón que sea, los deportistas deben consultar siempre las listas de sustancias prohibidas si están planeando competir.

Agentes hormonales

El uso de **agentes hormonales** como ayudas ergogénicas en el atletismo de competición comenzó a finales de los años cuarenta o principios de los cincuenta. Los esteroides anabólicos fueron las hormonas usadas con mayor frecuencia por los deportistas entre los años cincuenta y los ochenta. Durante la segunda mitad de los años ochenta, emergió una nueva potencial ayuda ergogénica con la introducción de la hormona sintética del crecimiento y las mujeres comenzaron a experimentar con los contraceptivos orales (píldoras para controlar la natalidad) para ver si la manipulación de sus ciclos menstruales normales podía facilitar el rendimiento deportivo.

Aunque se han llevado a cabo numerosos estudios científicos sobre los esteroides anabólicos y el deporte, poco se sabe sobre los efectos de la hormona del crecimiento y de las píldoras de control de la natalidad en el rendimiento deportivo. Tanto los esteroides anabólicos como la hormona del crecimiento están prohibidos para todos los deportes y los riesgos médicos asociados con su uso son elevados. También hay riesgos médicos asociados con el empleo de contraceptivos orales, pero su uso en el deporte no está regulado de momento.

Ahora dirigiremos nuestra atención hacia los tres principales grupos de hormonas que están siendo usados (o abusados) hoy en día por los deportistas:

1. Los esteroides anabólicos.
2. La hormona del crecimiento.
3. Los contraceptivos orales.

Esteroides anabólicos

Los esteroides androgénicos-anabólicos, comúnmente llamados simplemente **esteroides anabólicos,** son casi idénticos a las hormonas sexuales masculinas (ver capítulo 5). Las propiedades anabólicas (constructoras) de estas hormonas esteroides aceleran el crecimiento, incrementando el ritmo de maduración ósea y el desarrollo de la masa muscular. Durante años, se han administrado esteroides anabólicos a jóvenes con modelos de crecimiento retrasado para normalizar sus curvas de crecimiento. El desarrollo de esteroides sintéticos ha permitido alterar la composición química natural de estas hormonas para reducir sus propiedades androgénicas (masculinizantes) e incrementar sus efectos anabólicos sobre los músculos.

Beneficios ergogénicos sugeridos

Teóricamente, la administración de esteroides incrementa la masa magra y la fuerza. En consecuencia, un deportista que depende del tamaño muscular, del tamaño corporal o de la fuerza puede sentirse tentado a tomar esteroides. Las aseveraciones iniciales de que la capacidad aeróbica mejoraba con el uso de los esteroides anabólicos también atrajo la atención de los deportistas que practicaban deportes que requerían tener capacidad de resistencia. Se ha afirmado también que los esteroides anabólicos facilitan la recuperación de las sesiones de entrenamiento agotadoras, permitiendo a los deportistas entrenarse más duramente. Este beneficio potencial ha despertado el interés de deportistas de casi todos los deportes. El potencial para el uso de esteroides anabólicos entre los deportistas es muy elevado y sigue constituyendo un importante problema deportivo.

Efectos demostrados

Las limitaciones de la investigación científica han sido puestas de manifiesto en el estudio de los efectos de los esteroides anabólicos. Los resultados de las investigaciones iniciales estaban divididos casi por un igual. Muchos estudios no hallaron cambios significativos en el tamaño corporal o en el rendimiento físico atribuibles al consumo de esteroides, pero muchos otros hallaron que los esteroides tenían una influencia considerablemente positiva sobre el incremento de la masa muscular y de la

fuerza. Un problema fundamental en casi todas las investigaciones llevadas a cabo en esta área hasta la fecha es la incapacidad de observar en los laboratorios de investigación los efectos de las dosis de drogas que se usan en el mundo del atletismo. Se calcula que algunos deportistas toman entre cinco y diez veces la dosis diaria máxima recomendada. Evidentemente, no sería ético diseñar un estudio usando dosis que excediesen el máximo recomendado. Sin embargo, algunos investigadores han sido capaces de observar a los mismos atletas cuando hacían uso de altas cantidades de esteroides y luego cuando habían dejado la droga. Examinemos lo que muestra la investigación sobre los efectos de los esteroides en el rendimiento.

Masa muscular y fuerza

Los investigadores han podido observar a deportistas que, por su cuenta, toman altas dosis de esteroides. En un estudio, se observaron los efectos de dosis relativamente altas en siete levantadores de pesos masculinos.[33] Se utilizaron dos períodos de tratamiento, de 6 meses de duración cada uno, separados por un intervalo de 6 semanas sin tratamiento. La mitad de los sujetos recibieron un placebo durante el primer período de tratamiento y esteroides durante el segundo. La otra mitad recibieron las medicaciones en orden inverso: primero esteroides y luego placebo. Cuando se analizaron los datos de todos los sujetos, los resultados mostraron que mientras tomaban esteroides los levantadores de pesos tuvieron incrementos notables en:

- la masa corporal;
- el potasio y el nitrógeno, indicando la existencia de un incremento en la masa magra;
- el tamaño muscular, y
- el rendimiento y la fuerza de las piernas.

Estos incrementos no tuvieron lugar durante el período de uso de un placebo. En la figura 13.3 se resumen los resultados de este estudio.

En un segundo estudio, se observaron cambios en la composición corporal de un culturista profesional y de un halterófilo de competición.[26] Ambos tomaban altas dosis de esteroides por prescripción propia. El culturista tomó las dosis elevadas durante 140 días y el halterófilo durante 125 días. La masa magra aumentó en una media de 19,2 kg y la masa grasa disminuyó en casi 10 kg.

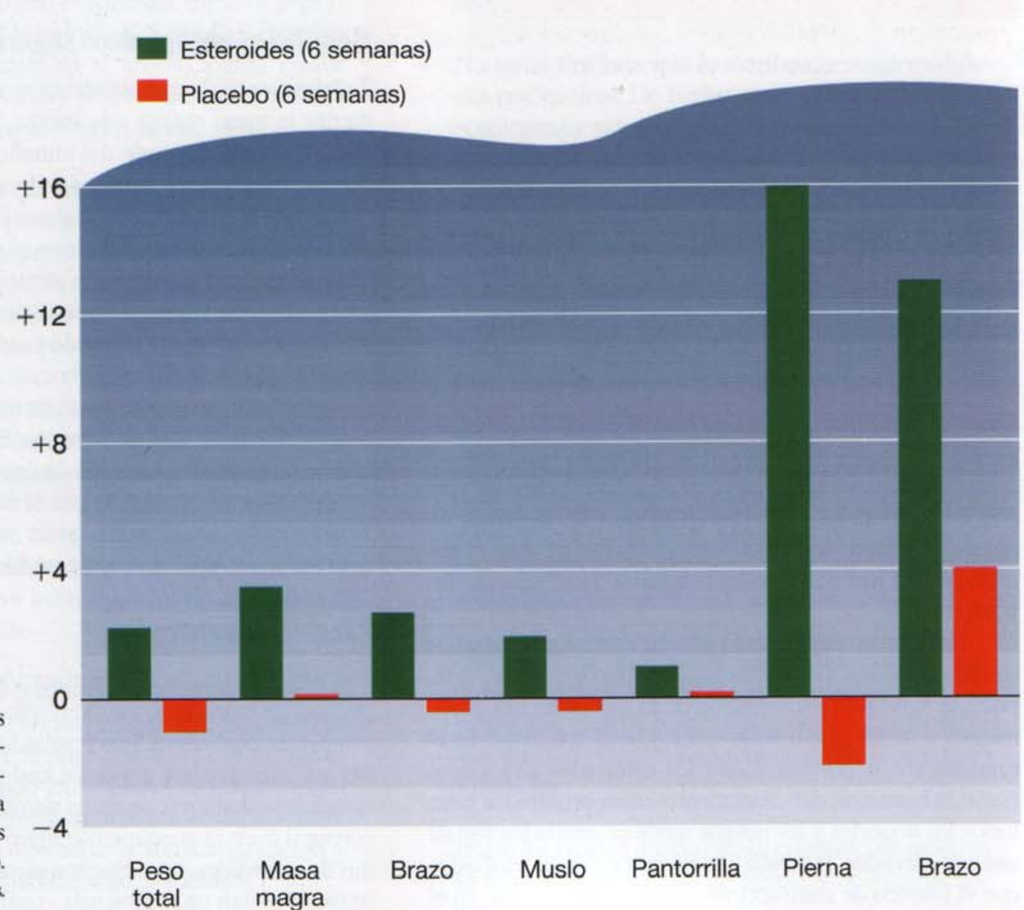


Figura 13.3 Porcentajes de los cambios en el tamaño corporal, la composición corporal y la fuerza al usar esteroides anabólicos y un placebo. Adaptado de Hervey y cols. (1981).

Forbes representó gráficamente los resultados de un cierto número de estudios diferentes usando distintas dosis.[26] Llegó a la conclusión de que sólo se producen incrementos mínimos de 1 ó 2 kg en la masa magra con dosis bajas de esteroides anabólicos. Pero con dosis elevadas, la masa magra aumentó notablemente. Sus resultados muestran un nivel de umbral para las dosis de esteroides en el cual sólo dosis muy elevadas producen incrementos sustanciales en la masa magra.

En 1987, el ACSM publicó una revisión de su declaración de postura de 1977 sobre el uso de esteroides anabólicos-androgénicos en los deportes.[2] Concluyeron que con una dieta adecuada, los esteroides, pueden incrementar la masa corporal total y con frecuencia también la masa magra. Además, concluyeron que las ganancias normales de fuerza muscular asociadas con el ejercicio de elevada intensidad y una dieta adecuada pueden verse incrementadas en algunos individuos con el uso de esteroides anabólicos. Algunos análisis más recientes han llegado a las mismas conclusiones.[40,53]

Resistencia cardiovascular

Diversos estudios iniciales informaron de incrementos en el $\dot{V}O_2$ máx. con el uso de esteroides anabólicos. Estos resultados coincidían con los conocidos efectos de la administración de esteroides sobre el incremento de la producción de glóbulos rojos y del volumen sanguíneo total. No obstante, en estos estudios, el $\dot{V}O_2$ máx. se calculó indirectamente. En estudios posteriores mejor controlados, el $\dot{V}O_2$ máx. se midió directamente y los esteroides anabólicos no produjeron beneficios.

La declaración de posición del ACSM concluyó que los esteroides anabólicos no incrementan la potencia aeróbica ni la capacidad para el ejercicio muscular.[2] No obstante, ninguno de los estudios que investigaban el uso de esteroides anabólicos y la mejora de la capacidad aeróbica implicaron a deportistas que siguiesen entrenamientos de su capacidad de resistencia.

Recuperación después del entrenamiento

Por último, la teoría de que los esteroides anabólicos facilitan la recuperación después del entrenamiento de alta intensidad es atractiva. Un problema importante al entrenar a deportistas de elite hoy en día es cómo reducir los efectos fisiológica y psicológicamente negativos asociados con el entrenamiento de alta intensidad, capacitando al deportista para continuar entrenándose a niveles máximos día tras día. No obstante, en este momento no se dispone de datos sobre el uso de esteroides que refuercen esta idea.

Riesgos del uso de esteroides anabólicos

Aunque el uso de esteroides anabólicos puede ser beneficioso para ciertos tipos de actividades deportivas, deben tenerse en cuenta varios aspectos importantes. No es moral ni éticamente correcto que los deportistas utilicen drogas para mejorar sus posibilidades en la competición. La mayoría de los deportistas creen que no está bien que aquéllos contra los que compiten mejoren artificialmente sus resultados. No obstante, muchos de estos mismos deportistas se ven forzados a usar esteroides en un esfuerzo por competir con los otros deportistas en su deporte o actividad que son consumidores habituales de esteroides. Una competición limpia no es posible si uno mismo es el único deportista en una competición en particular que no emplea esteroides.

¿Cuál es la extensión de este problema? Aunque en el pasado el uso de esteroides fue un problema principalmente en los deportes de predominio masculino, muchas mujeres deportistas están tomando ahora esteroides para incrementar su masa magra, su fuerza y su rendimiento. El uso de esteroides entre los deportistas también se ha extendido a los niveles de juveniles de instituto. Además, el uso de esteroides entre los adolescentes no deportistas que simplemente quieren tener un buen aspecto también ha aumentado de forma acusada.

> Hubo un tiempo en que se estimaba que el 80% de los levantadores de peso y de los lanzadores de peso, disco y jabalina de nivel nacional estaban usando esteroides anabólicos y muchos creían que ésta era una estimación prudente.

Aunque las presiones sobre los deportistas son grandes, ¿compensan las potenciales ganancias los posibles riesgos asociados con el uso de esteroides? Estas drogas son ilegales y los deportistas se arriesgan a que se les prohíba participar en las competiciones deportivas. No obstante, lo más importante son los riesgos médicos asociados con el uso de esteroides, especialmente con las dosis masivas utilizadas frecuentemente por los deportistas. El uso de esteroides por personas que no están físicamente maduras puede provocar el cierre prematuro de las epífisis de los huesos largos, por lo que la estatura final puede reducirse. También suprime la secreción de hormonas gonadotróficas, que controlan el desarrollo y la función de las gónadas (testículos y ovarios). En los varones, la reducción de la secreción de gonadotrofinas

puede producir atrofia testicular, reducción de la secreción de testosterona y menor cantidad de esperma. La disminución de la testosterona puede llevar al agrandamiento de los pechos masculinos. En las mujeres, las gonadotrofinas son necesarias para la ovulación y para la secreción de estrógenos, por lo que una disminución de estas hormonas trastorna esos procesos y la menstruación. Además, estas alteraciones hormonales en las mujeres pueden producir masculinización: regresión de los pechos, agrandamiento del clítoris, una voz más grave y crecimiento del pelo facial.

El agrandamiento de la glándula prostática en los varones es otro posible efecto secundario del uso de esteroides. Se han identificado también daños en el hígado causados por una forma de hepatitis química producida por el uso de esteroides que puede producir tumores en el hígado.

En consumidores crónicos de esteroides se ha informado de la presencia de cardiomiopatías (enfermedad del músculo cardíaco). Los científicos han hallado niveles de colesterol-HDL notablemente reducidos –reducciones del 75% o superiores– en deportistas con dosis de esteroides incluso moderadas. El colesterol-HDL tiene propiedades antiaterogénicas, lo cual quiere decir que previene el desarrollo de la aterosclerosis. Los bajos niveles del mismo se asocian con alto riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias y de ataques al corazón (ver capítulo 20).

Con el uso de esteroides se han producido cambios sustanciales de la personalidad. El cambio más notable es un considerable incremento del comportamiento agresivo, o "enfurecimiento". Algunos jóvenes de entre 13 y 19 años se han vuelto extremadamente violentos y han atribuido estos drásticos cambios de humor al uso de esteroides. Las pruebas indican también que la dependencia de las drogas puede ser la consecuencia del consumo de esteroides. Como punto final de gran preocupación, ni los científicos ni los médicos conocen los efectos potenciales a largo plazo del uso crónico de esteroides. En un estudio con ratones que tomaron cuatro esteroides anabólicos distintos del tipo y dosis que consumen los deportistas se llegó a la conclusión de que los años de vida se reducen de forma acusada.[11]

La declaración de posición del ACSM y revisiones recientes facilitan más detalles de los potenciales efectos ergogénicos y de los riesgos para la salud asociados con el uso de esteroides anabólicos.[2, 7, 40, 53, 63] La mayoría de las instituciones deportivas con probabilidades de verse afectadas por el consumo de esteroides anabólicos han desarrollado materiales educativos para sus deportistas con la esperanza de prevenir el uso de esteroides. Asimismo, las instituciones nacionales para la mayoría de los deportes han elaborado agresivos programas de pruebas a lo largo de todo el año en las cuales los deportistas son sometidos al azar a pruebas para determinar si consumen esteroides.

- Los esteroides anabólicos se denominan más apropiadamente **esteroides androgénicos-anabólicos** porque en su estado natural tienen propiedades androgénicas (masculinizantes) y anabólicas (constructoras). Se han diseñado esteroides sintéticos para maximizar los efectos anabólicos minimizando al mismo tiempo los efectos androgénicos.
- Los esteroides anabólicos han sido propuestos para incrementar la masa muscular, la fuerza y la resistencia y para facilitar la recuperación después de sesiones agotadoras de entrenamiento.
- Los esteroides anabólicos pueden incrementar la masa muscular y la fuerza, pero este efecto depende de la dosis. No incrementan la capacidad de resistencia, y su capacidad para facilitar la recuperación después de la realización de ejercicios agotadores no ha sido demostrada.
- Existen considerables riesgos asociados al uso de esteroides anabólicos, incluidos cambios en la personalidad, "enfurecimiento", atrofia muscular, reducción de la cantidad de esperma, agrandamiento de los pechos en los hombres y regresión de éstos en las mujeres, agrandamiento de la glándula prostática en los hombres, masculinización en las mujeres, lesiones hepáticas y enfermedades cardiovasculares.

Hormona del crecimiento

Durante años, el tratamiento médico para el enanismo hipopituitario ha sido la administración de la **hormona del crecimiento** (GH), una hormona segregada por la glándula pituitaria anterior. Antes de 1985, esta hormona se obtenía de extractos de la pituitaria de cadáveres y el suministro era limitado. Desde la introducción de la hormona del crecimiento creada mediante ingeniería genética a mediados de los años ochenta, la disponibilidad ya no es un problema, aunque el coste sigue siendo elevado.

Durante los años ochenta, comprendiendo las numerosas funciones de esta hormona, los deportistas comenzaron a investigarla como un posible sustituto o complemento de su consumo de esteroides anabólicos.

Beneficios ergogénicos propuestos

La hormona del crecimiento (GH) tiene cinco funciones de interés para los deportistas:

1. Estimulación de la síntesis de proteínas y de ácido nucleico en los músculos esqueléticos.
2. Estimulación del crecimiento óseo (alargamiento) si los huesos no están todavía fusionados (importante para los deportistas jóvenes).
3. Incremento de la lipólisis, lo que conlleva un aumento de los ácidos grasos libres y una reducción general de la grasa corporal.
4. Aumento de los niveles de glucosa en sangre.
5. Estimulación de la cicatrización después de sufrir lesiones musculosqueléticas.

Los deportistas recurrieron a esta hormona pensando que incrementaría el desarrollo muscular. Junto con esto tiene lugar un incremento de la masa magra. Con frecuencia, la GH se usa con esteroides anabólicos para maximizar los efectos anabólicos. Sin embargo, algunos deportistas recurren a la GH en lugar de a los esteroides, porque en las pruebas sobre consumo de drogas es muy difícil distinguir entre la hormona sintética del crecimiento y el propio aporte natural de la GH del cuerpo.

Efectos demostrados

La investigación sobre si la hormona del crecimiento ayuda a la cicatrización es inconcluyente en este momento, pero diversos estudios han informado sobre otros efectos. Un estudio implicaba a 16 hombres sanos, de entre 61 y 81 años de edad. Después de un período de tratamiento de 6 meses en el que 12 hombres recibieron GH tres veces por semana, los investigadores descubrieron que:

- la masa magra aumentó en un 9%;
- la masa grasa se redujo en un 14%, y
- la densidad ósea de la columna lumbar aumentó en un 2%.

Un grupo control de 9 hombres no mostró cambios en ninguna de estas mediciones durante el mismo período.[46]

En otro estudio, hombres jóvenes fueron asignados al azar a uno de los dos grupos. Ambos grupos fueron sometidos a entrenamientos con resistencias, pero a un grupo se le dio un placebo mientras que el otro recibió GH.[61] Después de un período de entrenamiento de 12 semanas, el grupo que recibió GH fue el que mostró mayores incrementos de:

- masa grasa,
- agua corporal total,
- ritmo de síntesis proteica en todo el cuerpo y
- equilibrio proteico en todo el cuerpo (ritmo de síntesis -descomposición).

No obstante, cuando se observaban músculos específicos, los dos grupos no diferían significativamente. El tamaño y la fuerza muscular y el ritmo de síntesis de proteína muscular para los cuádriceps no eran mayores en absoluto en el grupo que tomó GH que en el grupo al que se le administró placebo, indicando que el ejercicio con resistencias por sí solo produjo incrementos similares en estas áreas, con independencia del consumo de GH.

En un estudio con halterófilos expertos que se sometieron a tratamiento con hormona del crecimiento durante 14 días, los investigadores hallaron que la HC no alteraba ni el ritmo de síntesis de proteínas en los músculos ni el ritmo de degradación de éstas en todo el cuerpo, dos factores que favorecerían el aumento de la masa muscular.[62]

Algunos deportistas también toman otras drogas y ciertos suplementos de aminoácidos para estimular la liberación de GH desde la pituitaria. Hasta la fecha, hay pocas pruebas que indiquen que esta práctica es efectiva.

Riesgos del uso de la hormona del crecimiento

Al igual que con los esteroides, existen potenciales riesgos médicos asociados al uso de la hormona del crecimiento. Puede producirse acromegalia como consecuencia del consumo de GH después de que los huesos se han soldado. Este trastorno da lugar a espesamiento de los huesos, lo cual produce ensanchamiento de las manos, pies y cara, espesamiento de la piel y crecimiento de los tejidos blandos. Normalmente, los órganos internos se agrandan. Finalmente, la víctima sufre debilidad muscular y articular y con frecuencia enfermedades cardíacas. La cardiomiopatía es la causa más frecuente de muerte por el uso de GH, pero también puede aparecer intolerancia a la glucosa, diabetes e hipertensión.



Contraceptivos orales

Los **contraceptivos orales** (píldoras controladoras de la natalidad) contienen versiones sintéticas de estrógenos y progesteronas naturales. Funcionan como contraceptivos impidiendo la ovulación.

Beneficios ergogénicos propuestos

Los contraceptivos orales han sido propuestos como potenciales ayudas ergogénicas porque pueden controlar el ciclo menstrual de la deportista. Muchas mujeres deportistas descubren que su rendimiento no se ve afectado por su ciclo menstrual, pero otras notan una diferencia. Quienes tienen fluctuaciones cíclicas en su rendimiento sufren frecuentemente el síndrome premenstrual, experimentando síntomas emocionales o físicos y con frecuencia ambos, entre 3 y 5 días antes de la menstruación. Muchas experimentan dismenorrea (menstruación difícil o dolorosa).

Efectos demostrados

Shangold ha afirmado que es raramente aconsejable o necesario manipular el ciclo menstrual de una deportista para mejorar su rendimiento.[47] No obstante, afirma que puede ser apropiado considerar el uso de contraceptivos orales para regular el ciclo para competiciones especiales de gran importancia en aquellas pocas mujeres deportistas de elite que rinden mejor en la fase folicular (inicio del ciclo) que en otros momentos. Esto puede lograrse administrando continuamente (no cíclicamente) bajas dosis de contraceptivos orales antes de una competición, continuando hasta 10 días antes de la competición. La hemorragia puede esperarse antes de pasados 3 días del abandono de la administración. Esto asegura a la deportista un modelo de hemorragia predecible y la deja con bajos niveles de estrógeno y de progesterona en el momento de la competición. Este enfoque es relativamente seguro.

Riesgos del uso de contraceptivos orales

Aunque el uso de contraceptivos orales está muy extendido, estos medicamentos no carecen de riesgos médicos. Algunos de estos riesgos son:

- náuseas,
- aumento de peso,
- fatiga,
- hipertensión,
- tumores en el hígado,
- coágulos en la sangre,
- accidente vascular cerebral y
- ataque cardíaco.

Los últimos tres riesgos aumentan tremendamente para las mujeres que también fuman.

- La hormona del crecimiento estimula la síntesis de proteínas y de ácido nucleico en los músculos esqueléticos, estimula el crecimiento óseo, incrementa la lipólisis (reduciendo, por lo tanto, la grasa corporal), aumenta los niveles de glucosa en sangre y estimula la curación de las lesiones musculosqueléticas.
- La hormona del crecimiento no ha sido estudiada extensivamente en cuanto a sus potenciales efectos ergogénicos. Las limitadas investigaciones disponibles confirman su capacidad para incrementar la masa magra y reducir la masa grasa, pero la GH puede tener poco o ningún efecto sobre la creciente masa muscular y sobre la fuerza.
- Entre los riesgos asociados al uso de la GH se hallan la acromegalia, la hipertrofia de los órganos internos, la debilidad muscular y articular, la diabetes, la hipertensión y las enfermedades del corazón.
- Los contraceptivos orales han sido propuestos como ayudas ergogénicas para las mujeres deportistas debido a su capacidad para regular el ciclo menstrual.
- En este momento, pocas investigaciones apoyan el uso de contraceptivos orales con propósitos ergogénicos, aunque estos medicamentos pueden ser beneficiosos para las mujeres deportistas de elite que sufren el síndrome premenstrual o dismenorrea.
- Entre los riesgos asociados al uso de los contraceptivos orales se cuentan las náuseas, el aumento de peso, la fatiga, la hipertensión, los tumores hepáticos, los coágulos en la sangre, los accidentes vasculares cerebrales y los ataques cardíacos.

Agentes fisiológicos

Muchos **agentes fisiológicos** han sido propuestos como ayudas ergogénicas. El objetivo de estos agentes es mejorar la respuesta fisiológica del cuerpo durante el ejercicio. Con estos agentes, un deportista normalmente añade algo que sucede de forma natural en el cuerpo para intentar mejorar el rendimiento. El razonamiento es que si los niveles naturales de una sustancia son beneficiosos para el rendimiento, niveles más elevados todavía serán mejores. Diversos agentes fisiológicos han demostrado ser efectivos, pero generalmente sólo bajo condiciones muy específicas o para ciertas competiciones o deportes.

Al igual que con los agentes hormonales, muchos deportistas consideran que el uso de estas sustancias es más ético que el de agentes farmacológicos porque se encuentran de forma natural en el cuerpo. Asimismo, con frecuencia asumen que puesto que dichas sustancias se hallan normalmente en el cuerpo, deben ser seguras a cualquier nivel. Desgraciadamente, nuestros cuerpos pueden ser muy implacables y esta suposición puede resultar fatal.

Examinaremos sólo unos pocos ejemplos de agentes fisiológicos usados como ayudas ergogénicas:

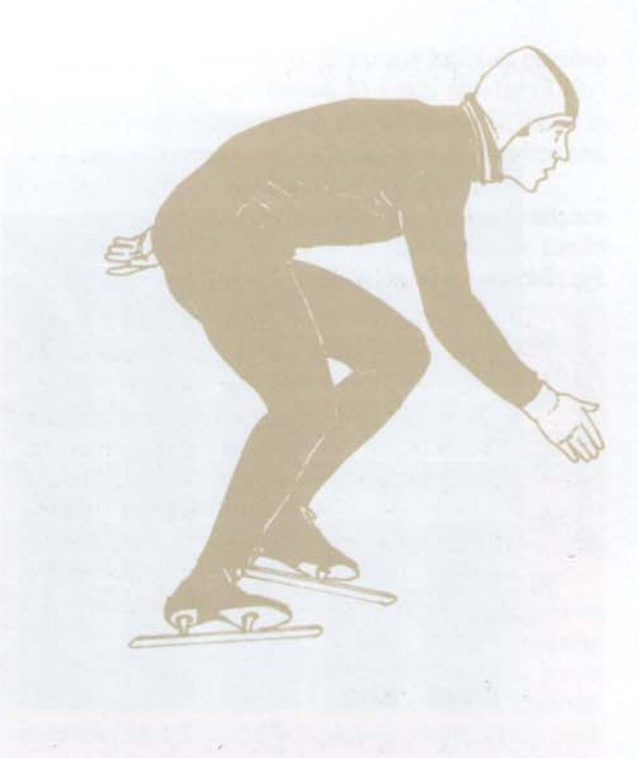
- El dopaje sanguíneo.
- La eritropoyetina.
- Los suplementos de oxígeno.
- El ácido aspártico.
- La carga de bicarbonato.
- La carga de fosfato.

Dopaje sanguíneo

Aunque la alteración de la composición de la sangre por cualquier medio puede ser considerada como **dopaje sanguíneo,** el término ha adoptado un significado más específico. El dopaje sanguíneo hace referencia a cualquier medio por el cual el volumen total de glóbulos rojos de una persona es incrementado. Esto se logra frecuentemente mediante la transfusión de glóbulos rojos, donados previamente por el individuo (transfusiones autólogas) o por alguna otra persona con el mismo tipo de sangre (transfusiones homólogas).

Beneficios ergogénicos propuestos

Sabiendo que el oxígeno es transportado por el cuerpo unido a la hemoglobina, parece lógico que el incremento del número de glóbulos rojos disponibles para llevar el oxígeno a los tejidos puede beneficiar el rendimiento. El incremento del número de transportadores de oxígeno debe aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de



nuestra sangre, permitiendo llevar más oxígeno a nuestros tejidos activos. Si esto sucede, nuestra resistencia aeróbica y, por lo tanto, nuestro rendimiento, puede incrementarse sustancialmente. Ésta es la premisa que subyace bajo el dopaje sanguíneo.

Efectos probados

Ekblom y cols. provocaron una conmoción en el mundo deportivo a comienzos de los años setenta.[25] En uno de sus estudios, retiraron entre 800 y 1.200 ml de sangre de sus sujetos y luego volvieron a inyectarles los glóbulos rojos unas 4 semanas más tarde. Los resultados mostraron una mejora considerable en el $\dot{V}O_2$ máx. (9%) y en el tiempo en la cinta ergométrica (23%). Inmediatamente después, durante unos pocos años, varios estudios no lograron confirmar estos originales descubrimientos, pero otros varios mostraron un efecto ergogénico.

Por lo tanto, la literatura de las investigaciones estuvo dividida sobre la eficacia del dopaje sanguíneo hasta que en 1980 se produjo un importante adelanto como consecuencia de un estudio realizado por Buick y cols.[12] Se examinó a 11 corredores de fondo muy entrenados en diferentes momentos durante el estudio:

1. Antes de la extracción de sangre.
2. Después de dar al cuerpo un tiempo apropiado para restablecer los niveles normales de glóbulos rojos, pero antes de la reinfusión de la sangre extraída.
3. Después de una simulada reinfusión de 50 ml de una solución salina (un placebo).

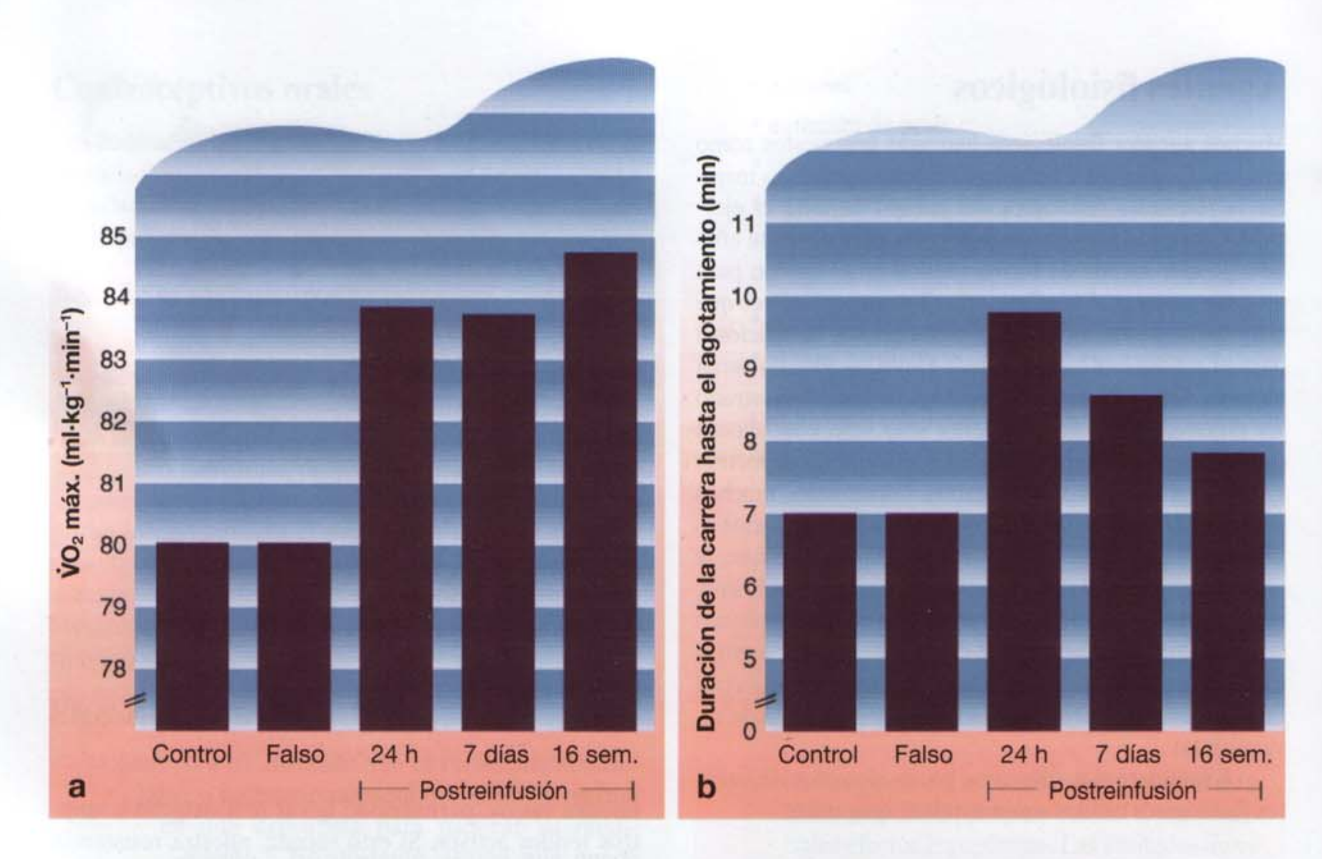


Figura 13.4 Cambios en el $\dot{V}O_2$máx. y en la duración de la carrera hasta el agotamiento después de la reinfusión de hematíes.

4. Después de la reinfusión de 900 ml de sangre que originalmente se había extraído y preservado congelándola.
5. Después de que los niveles elevados de glóbulos rojos hubiesen vuelto a la normalidad.

Tal como se muestra en la figura 13.4, los investigadores descubrieron un incremento sustancial en el $\dot{V}O_2$ máx. y en el tiempo en la cinta ergométrica después de la reinfusión de los glóbulos rojos (grupo A) y ningún cambio después de la falsa reinfusión (grupo B). Este incremento en el $\dot{V}O_2$ máx. persistió durante un máximo de 16 semanas, pero los incrementos del tiempo en la cinta ergométrica se redujeron antes de transcurridos los primeros 7 días.

Maximización de los beneficios

¿Por qué fue un gran adelanto el estudio de Buick y cols.? Gledhill ayudó a explicar las controversias que originaban los primeros estudios.[28,29] Muchos de los estudios iniciales que no hallaron ninguna mejora con el dopaje sanguíneo habían reinyectado sólo pequeños volúmenes de glóbulos rojos y la reinfusión se efectuó antes de pasadas 3 ó 4 semanas de la extracción de sangre. Primero, parece ser que hay que extraer y reinyectar 900 ml de sangre, o incluso más. Los incrementos en el $\dot{V}O_2$ máx. y en el rendimiento no son tan grandes cuando se usan volúmenes más pequeños. De hecho, algunos estudios que usan volúmenes pequeños no han logrado hallar ninguna diferencia.

Segundo, parece que hay que esperar por lo menos de 5 a 6 semanas y posiblemente hasta 10 semanas antes de la reinfusión. Esto se basa en el tiempo requerido por el cuerpo para restablecer su hematócrito previo a la extracción de sangre.

Por último, estudios iniciales refrigeraron la sangre retirada. El tiempo máximo de almacenaje bajo refrigeración es de, aproximadamente, 5 semanas. Además, cuando la sangre es refrigerada, aproximadamente el 40% de los glóbulos rojos se destruyen o se pierden. Estudios posteriores han usado la congelación para almacenar la sangre. La congelación permite un tiempo de almacenaje casi ilimitado y solamente se pierden aproximadamente el 15% de los glóbulos rojos.

Gledhill concluyó que el dopaje sanguíneo produce mejoras significativas en el $\dot{V}O_2$ máx. y en la capacidad de resistencia cuando se hace bajo condiciones óptimas:[28,29]

- Un mínimo de 900 ml de reinfusión de sangre.
- Un intervalo mínimo de 5 a 6 semanas entre la extracción y la reinfusión.
- Almacenaje de la sangre por congelación.

Gledhill ha demostrado también que estas mejoras son la consecuencia directa del mayor contenido de hemoglobina de la sangre, no del mayor gasto cardíaco debido a un incremento del volumen del plasma.

Dopaje sanguíneo y capacidad de resistencia

¿Produce el incremento del $\dot{V}O_2$ máx. y del tiempo en la cinta ergométrica, como consecuencia del dopaje sanguíneo, una mejora en la capacidad de resistencia? Diversos estudios han analizado esta cuestión. En un estudio se observaron tiempos de carrera de 8 km sobre cinta ergométrica en un grupo de 12 corredores de fondo experimentados. Sus tiempos se verificaron antes y después de la inyección de una solución salina (placebo) y antes y después de la infusión de sangre.[57] Los tiempos para las carreras de 8 km sobre cinta ergométrica fueron significativamente más rápidos después de la infusión de sangre, pero esta diferencia se hizo significativa únicamente durante los últimos 4 km. Las pruebas con infusión de sangre fueron 33 s más rápidas (3,7%) durante los últimos 4 km y 51 s más rápidas (2,7%) a lo largo de los 8 km en comparación con los estudios con placebo.

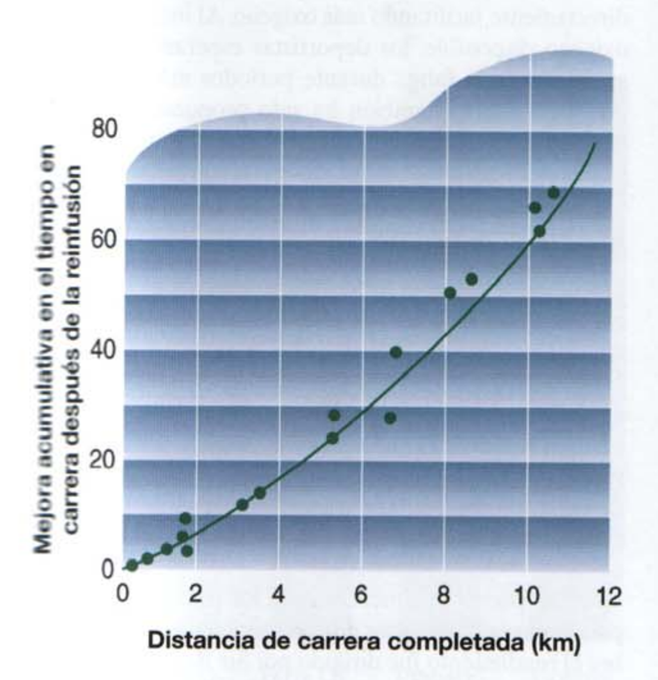


Figura 13.5 Mejoras en los tiempos de carrera en distancias de hasta 11 km después de la reinfusión de hematíes de dos unidades de sangre congelada. Los valores en el eje *Y* reflejan la reducción de la duración de la carrera para recorrer una distancia específica en el eje *X*. Como ejemplo, en una carrera de 10 km, se puede esperar correr 60 segundos más rápido después de la reinfusión.

Un segundo estudio, observando los tiempos para carreras de 5 km en un grupo de corredores de fondo entrenados, mostró una reducción de 23,7 s después del dopaje sanguíneo. Esta reducción era significativamente distinta a la de estudios ciegos de control de los corredores.[30] Estudios posteriores confirmaron mejoras en los tiempos de las carreras de fondo y de esquí de fondo con el dopaje sanguíneo.[48] La figura 13.5 ilustra las mejoras en los tiempos de carrera con el dopaje sanguíneo para distancias de hasta 11 km.

Riesgos del dopaje sanguíneo

Aunque este procedimiento es relativamente seguro en manos de médicos competentes, tiene peligros inminentes. Añadir más sangre al sistema cardiovascular puede sobrecargarlo, haciendo que la sangre se vuelva demasiado viscosa, lo cual puede producir su coagulación y posiblemente insuficiencia cardíaca. Con las transfusiones autólogas de sangre, en las que el recipiente recibe su propia sangre, pueden producirse errores en el etiquetaje de la misma. Con las transfusiones de sangre homóloga, en las que se recibe sangre de un donante compatible, pueden producirse diversas complicaciones. La sangre reinfundida puede ser incompatible. Puede provocarse una reacción alérgica. El deportista puede experimentar escalofríos, fiebre y náuseas. También se arriesga a contraer hepatitis o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Los riesgos potenciales del dopaje sanguíneo, incluso sin considerar los aspectos legales, morales y éticos, sobrepasan cualquier posible beneficio.

Eritropoyetina

La **eritropoyetina** podría incluirse fácilmente en la sección precedente sobre el dopaje sanguíneo porque entra en esta clase, pero el mecanismo es un tanto diferente, por lo cual la examinaremos separadamente. La eritropoyetina es una hormona producida de forma natural por los riñones que estimula la producción de glóbulos rojos. De hecho, esta hormona es responsable de la elevada producción de glóbulos rojos observada en los entrenamientos realizados a cierta altitud; los entrenamientos en presencia de una menor presencia parcial de oxígeno estimulan la liberación de eritropoyetina.

Ahora, la eritropoyetina humana puede clonarse mediante la ingeniería genética, por lo que se dispone ampliamente de la misma. Esta hormona incrementa sustancialmente el hematócrito cuando se administra a pacientes con insuficiencia renal.

Beneficios ergogénicos propuestos

Teóricamente, si se administra a los deportistas, la eritropoyetina humana tiene los mismos efectos que la reinfusión de glóbulos rojos. El objetivo de su uso es incrementar el volumen de glóbulos rojos, aumentando así la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

Efectos probados

La capacidad de la eritropoyetina para incrementar la capacidad de transporte de oxígeno fue demostrada en 1991, cuando se llevó a cabo el primer estudio de los efectos de inyecciones cutáneas de dosis bajas de eritropoyetina sobre los tiempos máximos y el $\dot{V}O_2$ máx. sobre cinta ergométrica. El estudio involucró a sujetos entre moderadamente y bien entrenados.[24] Seis semanas después de la administración de eritropoyetina:

- había aumentado en un 10% la concentración de hemoglobina y del hematócrito;
- el $\dot{V}O_2$ máx. se incrementó entre el 6% y el 8%, y
- el tiempo necesario para llegar al agotamiento en la cinta ergométrica aumentó entre un 13% y un 17%.

Siete de los 15 sujetos habían pasado previamente por un estudio anterior de reinfusión de glóbulos rojos, realizado 4 meses antes. Los incrementos en el $\dot{V}O_2$ máx. y en los tiempos sobre la cinta ergométrica fueron casi idénticos en ambos estudios y estas mejoras fueron atribuidas directamente al incremento de la hemoglobina.

Riesgos del uso de la eritropoyetina

El uso de la eritropoyetina puede acarrear graves consecuencias. Algunas muertes entre ciclistas de competición ocurridas a comienzos de los años noventa se supone que guardaban relación con el uso de la eritropoyetina. Esta aseveración no ha sido confirmada.

El resultado del uso de la eritropoyetina es menos predecible que el de la reinfusión de glóbulos rojos. Una vez que se ha introducido la hormona en el cuerpo, nadie puede predecir cuánta producción de glóbulos rojos va a tener lugar. Esto impone al deportista un gran riesgo de incrementos sustanciales de la viscosidad de la sangre, lo cual puede llevar a la formación de coágulos o a una insuficiencia cardíaca.

Suplementos de oxígeno

Estamos viendo por televisión el partido de fútbol americano profesional de la semana. La estrella que corre hacia atrás se despega durante 35 yardas (32 m) de una carrera de tocado en tierra, logra llegar a su banquillo, toma una mascarilla y comienza a respirar oxígeno al 100% para facilitar su recuperación. ¿Qué beneficios obtiene usando **suplementos de oxígeno** en lugar de respirar aire ordinario?

Beneficios ergogénicos propuestos

Evidentemente, el propósito de tomar oxígeno es incrementar el contenido de oxígeno de la sangre, al igual que con el dopaje sanguíneo. Éste intenta hacer esto incrementando la capacidad de transporte de oxígeno de la misma; los suplementos de oxígeno intentan conseguirlo directamente facilitando más oxígeno. Al incrementar el oxígeno disponible, los deportistas esperan retrasar la aparición de la fatiga durante períodos más prolongados. Esta técnica también ha sido propuesta como un medio para acelerar la recuperación entre distintas sesiones de ejercicio.

Efectos demostrados

Los intentos iniciales para investigar las propiedades ergogénicas del oxígeno puro comenzaron a principios de este siglo, pero no fue hasta los Juegos Olímpicos de 1932 cuando el oxígeno se consideró como una potencial ayuda ergogénica para el rendimiento deportivo. Aquel año, los nadadores japoneses lograron impresionantes victorias y muchos atribuyeron su éxito a la respiración de oxígeno puro antes de competir. No obstante, no está claro si su éxito se debió al uso de oxígeno o al hecho de que eran mejores deportistas.

De interés histórico, uno de los primeros estudios para observar los efectos de la respiración de oxígeno sobre el rendimiento fue dirigido por Sir Roger Bannister, un médico-científico que es mundialmente famoso por sus investigaciones sobre trastornos neurológicos.[9] Como deportista, el Dr. Bannister fue la primera persona del mundo que rompió la barrera de los 4 min en la carrera de 1 milla (1.600 m).

El oxígeno puede administrarse: inmediatamente antes de la competición, durante la competición, durante

la recuperación de la competición o durante cualquier combinación de lo anterior.

La respiración de oxígeno antes del ejercicio tiene un efecto limitado sobre el rendimiento de esa sesión de ejercicio. La cantidad total de trabajo o el ritmo de trabajo (intensidad del ejercicio) puede incrementarse respirando oxígeno si la sesión es de corta duración y tiene lugar antes de transcurridos unos pocos segundos después de la respiración de oxígeno. Durante estas breves sesiones, el esfuerzo submáximo puede realizarse a una frecuencia cardíaca más baja. No obstante, no se producen mejoras a menos que el ejercicio se efectúe antes de pasados unos pocos segundos de la respiración de oxígeno.

Para sesiones de ejercicio de duración superior a los 2 min o cuando hay un lapso de más de 2 min entre la respiración de oxígeno y la ejecución del ejercicio, la influencia del suplemento de oxígeno se reduce de forma importante. Esto refleja simplemente los límites del potencial de almacenamiento de oxígeno por el cuerpo; el oxígeno extra se disipa rápidamente, no se almacena.

Cuando el oxígeno se administra durante el ejercicio, se producen claras mejoras en el rendimiento. La cantidad total de trabajo realizado y el ritmo de esfuerzo aumentan sustancialmente. Asimismo, el esfuerzo submáximo se ejecuta más eficazmente con un menor coste fisiológico para el individuo. Los niveles máximos de lactato en sangre se reducen después de la realización de ejercicios agotadores respirando oxígeno, aun cuando puede ejecutarse un esfuerzo considerablemente mayor.

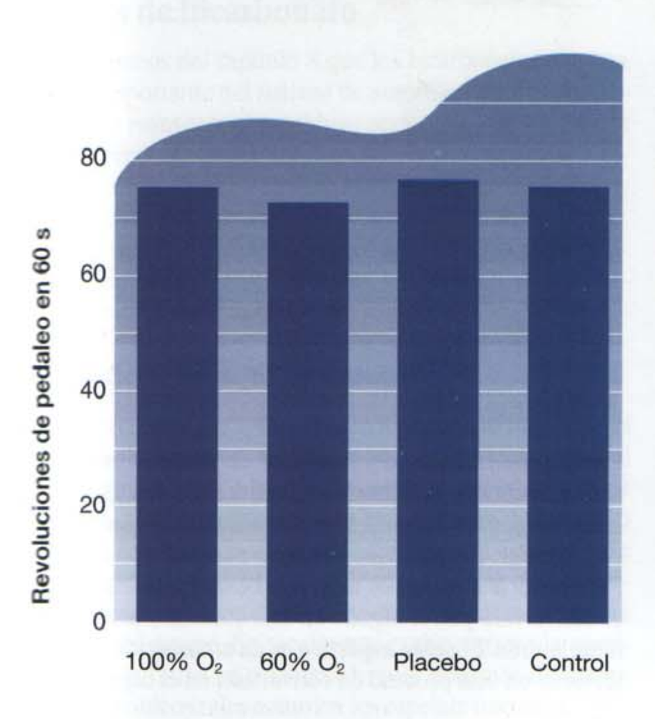


Figura 13.6 Revoluciones de pedaleo conseguidas durante una serie de 60 s de esfuerzo total en un cicloergómetro. Esta segunda serie se ejecutó 2 min después de una primera idéntica. Se suministró oxígeno (60% y 100%) o aire normal entre las series, a ciegas.

Los estudios realizados no han logrado demostrar la existencia de ninguna clara ventaja con la respiración de oxígeno durante el período de recuperación. La recuperación no parece verse facilitada, ni tampoco mejora el rendimiento subsecuente. En un estudio no publicado llevado a cabo en nuestro laboratorio (JHW), los sujetos pedalearon sobre un cicloergómetro a un ritmo máximo agotador durante 60 s. Inmediatamente después se les hizo respirar una mezcla de aire y de oxígeno puro durante un período de recuperación de 2 min. Inmediatamente después llevaron a cabo una segunda sesión de pedaleo máximo agotador. Ni la recuperación durante el intervalo de 2 min entre las sesiones agotadoras, ni el esfuerzo total conseguido durante la segunda sesión fueron facilitadas por la respiración de oxígeno. Esto viene ilustrado en la figura 13.6. Un estudio similar con futbolistas profesionales corriendo sobre una cinta ergométrica tampoco descubrió ninguna mejora en la recuperación ni en el rendimiento subsecuente durante la segunda sesión agotadora como consecuencia de la respiración de oxígeno.[60]

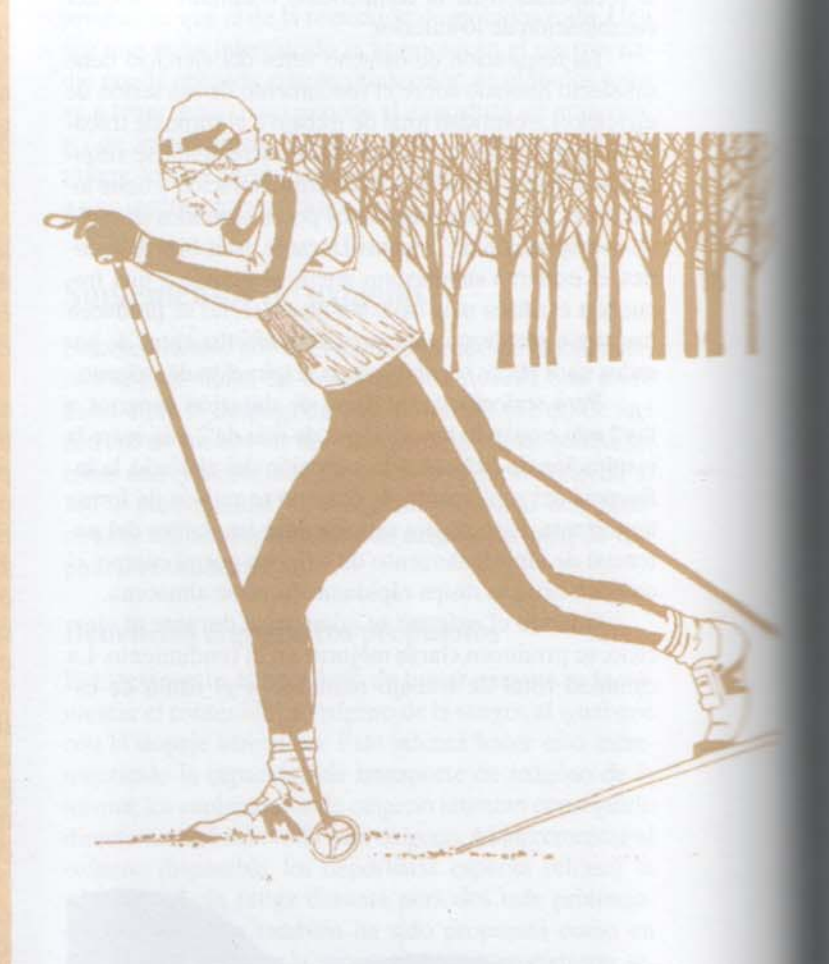
Desde un punto de vista práctico, la administración de oxígeno antes del ejercicio tendría poco valor debido al corto período de tiempo que las reservas de oxígeno permanecen elevadas. La naturaleza de la mayoría de los deportes no permite que un deportista pase inmediatamente de respirar oxígeno a la competición. A pesar de los efectos ergogénicos del consumo de oxígeno durante el ejercicio, su administración durante el mismo tiene un valor limitado por razones evidentes: ¿durante la realización de qué deportes o pruebas se puede llevar un cilindro de oxígeno sin que ello implique una significativa restricción del movimiento?

El período de recuperación parece ser el único momento en que resulta práctico administrar oxígeno, pero sólo si acelera el proceso de recuperación, permitiendo al deportista volver a entrar en la competición recuperado de forma más completa. No obstante, un efecto de este tipo no ha sido confirmado por la investigación.

Riesgos del uso de oxígeno

En este momento, no hay riesgos conocidos asociados al consumo de oxígeno. Deben llevarse a cabo más investigaciones para determinar su seguridad. No obstante, el oxígeno es inflamable, por lo que el equipo de oxígeno nunca debe ponerse cerca de ninguna fuente de calor o llama, ni se debe permitir que se acerque nadie que esté fumando.

- El dopaje sanguíneo se refiere a un incremento artificial del volumen total de glóbulos rojos de una persona. Se ha propuesto que mejora la capacidad de resistencia incrementando la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
- Los estudios iniciales obtuvieron resultados contradictorios, pero trabajos más recientes han descubierto incrementos importantes en el consumo máximo de oxígeno en el esquí de fondo y en las carreras de fondo.
- Entre los riesgos asociados al dopaje sanguíneo se cuentan importantes complicaciones tales como la formación de coágulos en la sangre, insuficiencia cardíaca y la administración de sangre mal etiquetada y sus potenciales consecuencias, tales como reacciones a las transfusiones, transmisión de hepatitis y del virus del SIDA.
- La eritropoyetina es la hormona que se produce naturalmente y que estimula la producción de glóbulos rojos. Ha sido propuesta como ayuda ergogénica con la premisa de que el incremento del número de glóbulos rojos aumentará la capacidad de transporte de oxígeno.
- Hay pocas investigaciones para fundamentar esta función de la eritropoyetina, pero un estudio ha demostrado la existencia de un mayor consumo de oxígeno y del transcurso de más tiempo para llegar al agotamiento.
- Puesto que no podemos predecir la magnitud de la respuesta del cuerpo a la administración de eritropoyetina, su uso es muy peligroso. La hormona puede provocar la muerte si se produce un exceso de glóbulos rojos, puesto que la mayor viscosidad de la sangre puede producir coágulos e insuficiencia cardíaca.
- La administración de oxígeno durante el ejercicio mejora el rendimiento, pero resulta demasiado incómodo para ser práctico. La administración antes o inmediatamente después del ejercicio no ha demostrado ser ergogénicamente efectiva.
- No existen riesgos graves asociados con períodos breves (de 2 a 3 min) de respiración de oxígeno.



Ácido aspártico

Las concentraciones de amoníaco en sangre aumentan al incrementarse la intensidad y la duración del ejercicio. Estos aumentos del amoníaco en sangre están asociados con la fatiga. El amoníaco es tóxico para nuestro cuerpo. Para reducir los efectos tóxicos, el exceso de amoníaco es convertido por el hígado en una sustancia menos dañina: la urea. El **ácido aspártico** es un aminoácido que interviene en este proceso de conversión en el hígado.

Beneficios ergogénicos propuestos

Se ha lanzado la hipótesis de que la administración de aspartatos (sales de ácido aspártico) puede facilitar la eliminación del amoníaco de la sangre, retrasando con ello la aparición de la fatiga.

Efectos probados

La investigación sobre este tema no es concluyente. Por ejemplo, en un estudio, 8 sujetos masculinos, jóvenes y sanos hicieron ejercicio hasta llegar al agotamiento sobre un cicloergómetro. Cada sujeto hizo ejercicio a un ritmo constante del 75% del $\dot{V}O_2$ máx. y completó dos pruebas: una con aspartato y otra con un placebo.[42] Los investigadores no hallaron diferencias significativas en el tiempo que debía transcurrir para llegar al agotamiento entre las dos pruebas. Varios años más tarde, en un segundo estudio se empleó un diseño experimental casi idéntico, pero con una dosis ligeramente superior de aspartato. En este estudio se descubrieron diferencias significativas en los tiempos de las pruebas que requerían capacidad de resistencia para los dos grupos.[54] Por el momento, es imposible sacar conclusiones relativas al potencial del aspartato como ayuda ergogénica. Deben llevarse a cabo estudios sistemáticos bien dirigidos, con dosis variables de aspartato y con intensidades variables de ejercicio.

Riesgos del uso de ácido aspártico

De momento, no hay riesgos conocidos asociados al uso de ácido aspártico. No obstante, no se dispone de datos suficientes. Deben llevarse a cabo más investigaciones para determinar su seguridad.

Carga de bicarbonato

Recordemos del capítulo 8 que los bicarbonatos son una parte importante del sistema de amortiguamiento necesario para mantener el equilibrio acidobásico de los fluidos del cuerpo. Naturalmente, los científicos comienzan a investigar si el rendimiento en pruebas altamente aeróbicas, en las que se forman grandes cantidades de ácido láctico, puede mejorarse incrementando la capacidad de amortiguamiento del cuerpo mediante la elevación de las concentraciones de bicarbonato en sangre.

Beneficios ergogénicos propuestos

Al ingerir agentes que incrementan las concentraciones de bicarbonatos en el plasma sanguíneo, tales como el bicarbonato sódico, se puede incrementar el pH de la sangre, haciendo que ésta sea más alcalina. Se propuso que incrementando los niveles de bicarbonato en sangre se proporcionaría una capacidad adicional de amortiguamiento, permitiendo mayores concentraciones de lactato en sangre. En teoría, esto podía retrasar la aparición de la fatiga en esfuerzos breves máximos totalmente anaeróbicos tales como en los esprints máximos.

Efectos demostrados

La ingestión oral de bicarbonato sódico eleva las concentraciones de bicarbonato en sangre. No obstante, esto afecta poco las concentraciones intracelulares de bicarbonato en los músculos. Se creía que ello limitaba los beneficios potenciales de la ingestión de bicarbonato para sesiones anaeróbicas de ejercicio que durasen más de 2 min, puesto que las sesiones de menos de 2 min serían demasiado breves para permitir que muchos iones hidrógeno (H^+, a partir del ácido láctico) saliesen de las fibras musculares hacia el fluido extracelular, donde pueden ser amortiguados.

Sin embargo, en 1990, Roth y Brooks describieron un transportador de lactato de las membranas celulares que opera en respuesta al gradiente del pH.[45] Incrementar la capacidad de amortiguamiento extracelular ingiriendo bicarbonato aumenta el pH extracelular, lo cual, a su vez, incrementa el transporte de lactato desde las fibras musculares mediante el transportador de la membrana hacia el plasma de la sangre y otros fluidos extracelulares. Esto debe permitir mejorar los rendimientos anaeróbicos en pruebas incluso más breves de 2 min.

Aunque la teoría que propone la ingestión de bicarbonato como una ayuda ergogénica para el rendimiento anaeróbico es sólida, la literatura de investigación es, una vez más, contradictoria. No obstante, Linderman y Fahey, en su análisis de la literatura de investigación, hallaron varios modelos importantes en la investigación que se había llevado a cabo que pueden explicar estos conflictos.[38] Concluyeron que la ingestión de bicarbonato tenía poco o ningún efecto sobre las sesiones de ejercicio de menos de 1 min de duración o de más de 7 min, pero que para sesiones de ejercicio de entre 1 y 7 min, los efectos ergogénicos eran evidentes. Además, descubrieron que la dosis era importante. La mayoría de los estudios que usaron una dosis de 300 mg/kg de masa corporal mostraron un beneficio, mientras que la mayor parte de los estudios con dosis inferiores mostraron poco o ningún beneficio. Por lo tanto, parece ser que una ingestión de bicarbonato de 300 mg/kg de masa corporal puede incrementar el rendimiento de todas aquellas actividades anaeróbicas máximas en que hay que emplearse a fondo de entre 1 y 7 min de duración.

En la figura 13.7 se muestra el ejemplo de un estudio que confirma estas conclusiones. En este estudio, las concentraciones

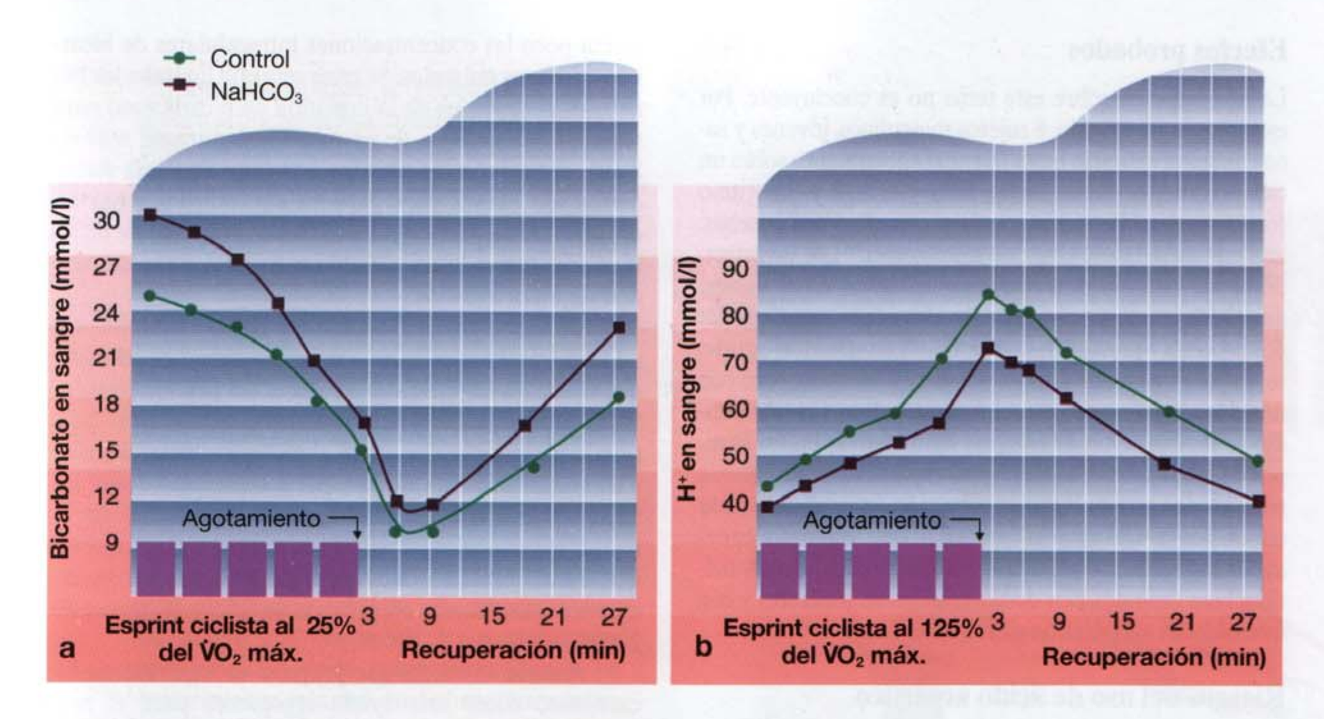


Figura 13.7 Concentraciones de *(a)* bicarbonato en sangre (HCO_3^-) y *(b)* iones hidrógeno en sangre (H^+) antes, durante y después de cinco series de esprint en bicicleta con y sin la ingestión de bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$). El quinto esprint se llevó a cabo hasta el agotamiento. Las elevadas concentraciones de HCO_3^- en sangre produjeron una elevación de H^+ en sangre, una pequeña caída en el pH de la sangre y una recuperación más rápida después de los esprints. Adaptado con autorización, de D.L. Costill, F. Verstappen, H. Kuipers, E. Janssen, y W. Fink, 1984. "Acid-based balance during repeated bouts of exercise: Influence of HCO_3", *International Journal of Sports Medicine*, **5**: 228-231.

de bicarbonato en sangre fueron elevadas artificialmente mediante la ingestión de bicarbonato antes y durante cinco sesiones de esprint de ciclismo, cada una de las cuales duró 1 min (ver figura 13.7*a*).[19] El rendimiento en la prueba final mejoró en un 42%. Esta elevación de los niveles de bicarbonato en sangre redujo la concentración de H^+ libres tanto durante como después del ejercicio (ver figura 13.7*b*), elevando con ello el pH de la sangre. Los autores concluyeron que, además de mejorar la capacidad de amortiguamiento, el bicarbonato extra parecía acelerar la eliminación de iones H^+ desde las fibras musculares, reduciendo de este modo la caída del pH intracelular. Seis años más tarde, en 1990, Roth y Brooks informaron de la presencia de un transportador de lactato en las membranas celulares musculares, tal como se ha descrito antes, que funciona precisamente tal como Costill y cols. habían postulado al principio.[19,45]

Riesgos de la carga de bicarbonato

Aunque el bicarbonato sódico se ha venido usando desde hace tiempo como un remedio para la indigestión, muchos autores que han estudiado la **carga de bicarbonato** han informado de graves molestias gastrointestinales, incluida diarrea, calambres e hinchazón al usar dosis



elevadas de bicarbonato. Esto puede prevenirse ingiriendo tanta agua como se desee y dividiendo la dosis total de bicarbonato de al menos 300 mg/kg de masa corporal en cinco partes iguales a lo largo de un período de entre 1 y 2 horas.[38] Asimismo, varios estudios han hallado que el citrato sódico tiene efectos similares sobre la capacidad de amortiguamiento y la mejora del rendimiento, pero sin molestias gastrointestinales.[36,43]

Carga de fosfato

Desde el principio de este siglo, los científicos han estado interesados por la posibilidad de incrementar el consumo dietético de fósforo para mejorar la función cardiovascular y metabólica durante el ejercicio. Varios de los primeros estudios indicaron que la **carga de fosfato,** que suponía la ingestión de fosfato sódico como suplemento dietético, era una efectiva ayuda ergogénica.

Beneficios ergogénicos propuestos

Se ha propuesto que la carga de fosfato tiene numerosos beneficios potenciales durante el ejercicio, entre los cuales se halla la elevación de los niveles de fosfato extra e intracelular para la fosforilación oxidativa y para la síntesis de la fosfocreatina, mejorando de este modo la capacidad de producción de energía del cuerpo. Se cree también que mejora la síntesis del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DFG) en los glóbulos rojos. Esta sustancia facilita la liberación de oxígeno desde los glóbulos rojos. Este incremento desplazaría la curva de disociación hemoglobina-oxígeno hacia la derecha, permitiendo una mayor descarga de oxígeno en los músculos activos.[53] También se ha propuesto que la carga de fosfato mejora la respuesta cardiovascular al ejercicio, mejorando la capacidad de amortiguamiento del cuerpo y, en consecuencia, la capacidad de resistencia y el rendimiento.

Beneficios ergogénicos probados

Sólo se han llevado a cabo unos pocos estudios para determinar los beneficios ergogénicos de la carga de fosfato. Lamentablemente, los resultados están divididos. Varios estudios muestran mejoras significativas en el $\dot{V}O_2$ máx. y en el tiempo que debe transcurrir para llegar al agotamiento.[13,37,50] Si embargo, otros estudios no muestran efectos.[10,22] Parece haber algunos beneficios potenciales en la carga de fosfato, pero es preciso efectuar nuevas investigaciones para confirmarlo.

Riesgos de la carga de fosfato

Por el momento, no se asocia ningún riesgo conocido con la carga de fosfato. Sin embargo, debido a las insuficientes investigaciones que se han llevado a cabo hasta el momento, es preciso efectuar más estudios para determinar su seguridad.

- El ácido aspártico es un aminoácido que interviene en la conversión por el hígado del amoníaco en urea. Puesto que el exceso de amoníaco está asociado con la fatiga, se ha postulado que la ingestión de aspartatos reduce el amoníaco que se acumula durante el ejercicio, retrasando de esta manera la aparición de la fatiga.
- La investigación sobre la eficacia del ácido aspártico como ayuda ergogénica es insuficiente y contradictoria. Es preciso investigar más para determinar su potencial y seguridad ergogénicos.
- El bicarbonato es un componente importante del sistema de amortiguamiento del cuerpo, necesario para mantener un pH normal neutralizando el exceso de ácido.
- Se propone la carga de bicarbonato para incrementar la alcalinidad de la sangre, aumentando así la capacidad de amortiguamiento para que pueda eliminarse más lactato. Esto retrasará la aparición de la fatiga.
- La ingestión de bicarbonato de al menos 300 mg/kg de peso corporal puede retrasar la aparición de la fatiga e incrementar el rendimiento en series de ejercicio en los que hay que emplearse a fondo de una duración superior a 1 min, pero inferior a 7 min.
- La carga de bicarbonato puede producir molestias gastrointestinales, incluidos calambres, hinchazón y diarrea.
- Se ha postulado que la ingestión de fosfato de sodio mejora el funcionamiento cardiovascular y metabólico normal. Durante el ejercicio, se ha propuesto la carga de fosfato para elevar los niveles de fosfato en todo el cuerpo, lo cual incrementaría el potencial de la fosforilación oxidativa y de la síntesis de la fosfocreatina, aumentaría la liberación de oxígeno a las células, así como la respuesta cardiovascular al ejercicio, la capacidad de amortiguamiento del cuerpo y la capacidad de resistencia.
- Pocas investigaciones en este momento promueven el uso de la carga de fosfato como ayuda ergogénica. Las investigaciones existentes son contradictorias y los riesgos de la carga de fosfato son en gran parte desconocidos.

Agentes nutricionales

Aunque en el capítulo 14 se exponen los conceptos básicos de nutrición y las propiedades ergogénicas específicas de los hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas y minerales, hay muchos **agentes nutricionales** de los que se afirma poseen propiedades ergogénicas específicas. Es apropiado hablar de varios de ellos en este capítulo por toda la publicidad y exageraciones por parte de fabricantes y consumidores. La mayoría de estos agentes nutricionales no se han sometido a una investigación adecuada, por lo que la exposición será breve.

Aminoácidos

Se ha afirmado que los **aminoácidos** específicos o grupos de aminoácidos poseen propiedades ergogénicas especiales. Se postula que el L-triptófano, un aminoácido esencial, aumenta el rendimiento aeróbico de fondo por sus efectos sobre el SNC, actuando como analgésico y retrasando la aparición de la fatiga. El L-triptófano es el primer precursor de la serotonina, un potente neurotransmisor del SNC. Mientras que un estudio inicial sobre el L-triptófano demostró que se conseguían aumentos espectaculares del rendimiento de fondo, estudios posteriores no han conseguido confirmar dichos resultados, sin mostrar ninguna mejoría en el rendimiento de resistencia.

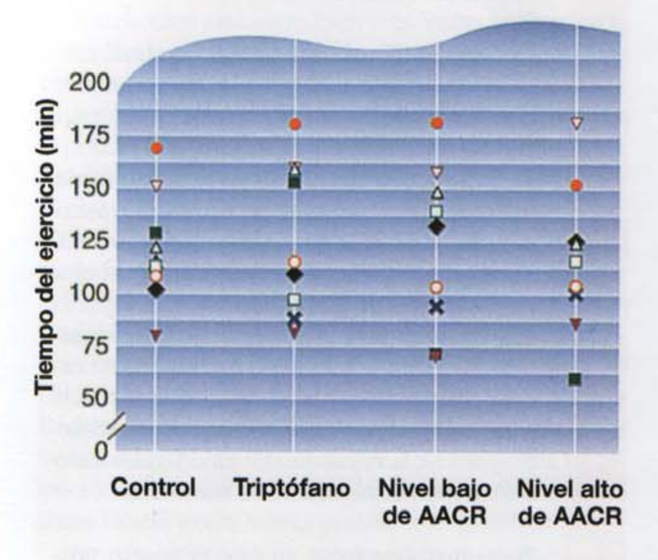


Figura 13.8 Tiempo hasta el agotamiento de 10 personas (cada una representada por un símbolo distinto) en cicloergómetro al 70% y 75% del $\dot{V}O_2$ máx. Se sometieron a la prueba en condiciones controladas y después de tres tratamientos que aumentaron los niveles de triptófano, redujeron los AACR o aumentaron los AACR. El tiempo del ejercicio hasta el agotamiento no fue muy distinto entre las condiciones bajo control y de tratamiento.

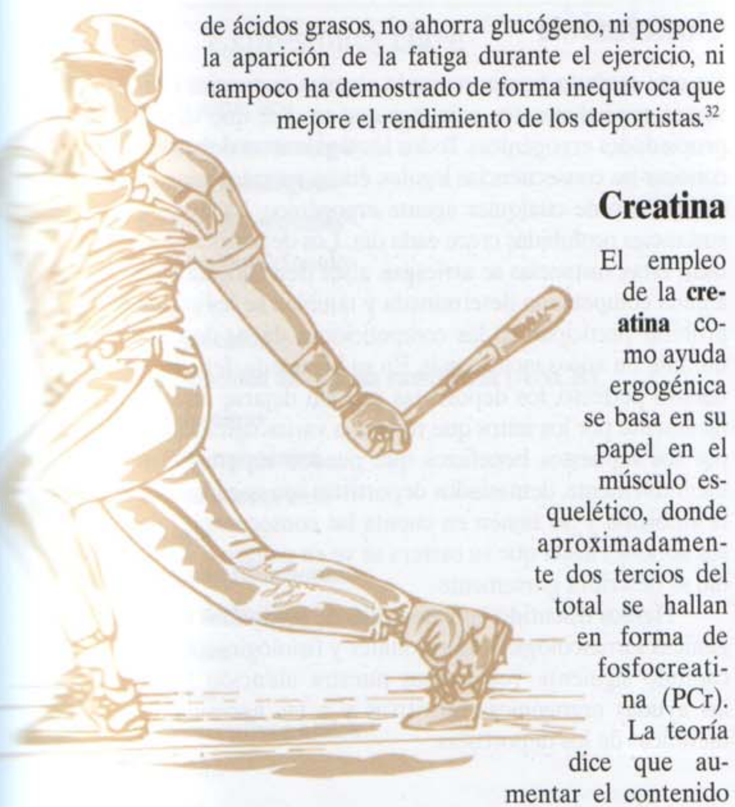
De los **aminoácidos de cadena ramificada** (AACR) –leucina, isoleucina y valina– se afirma que actúan en combinación con el L-triptófano para retrasar la fatiga, sobre todo mediante mecanismos del SNC. Hay pruebas convincentes de que el ejercicio induce el incremento del triptófano libre en el plasma: la relación de AACR se asocia con el aumento de la serotonina en el cerebro y el inicio de la fatiga durante el ejercicio prolongado.[20] Teóricamente, el aumento de AACR reduce la relación y retrasa el comienzo de la fatiga. Un estudio observó el tiempo transcurrido hasta el agotamiento en un cicloergómetro al 70-75% del $\dot{V}O_2$ máx. en condiciones que elevaban los niveles de triptófano, aumentaban los niveles de AACR, o reducían los niveles de AACR, y que todo ello alteraba sustancialmente el triptófano: AACR.[52] La duración del ejercicio hasta el agotamiento no fue diferente entre los tratamientos (ver figura 13.8). Este estudio y otros se plantean la eficacia de la suplementación con triptófano o AACR para mejorar el rendimiento de fondo.[20]

Otros han postulado que la suplementación con aminoácidos específicos aumenta la liberación sérica de la hormona del crecimiento de la porción anterior de la hipófisis. Esto no ha sido respaldado claramente por las investigaciones realizadas hasta la fecha. Hay, sin embargo, evidencia de que la suplementación con un metabolito de leucina (ß-hidroxi-ß-metilbutirato, o HMB) provoca un aumento de la masa magra y de la fuerza. Actúa reduciendo el ritmo de degradación de proteínas que se produce con el entrenamiento contra resistencia.[44]

Carnitina

Los ácidos grasos de cadena larga son la principal fuente de energía del cuerpo, y la oxidación de los ácidos grasos aporta energía en reposo y durante el ejercicio. La **carnitina** es importante en el metabolismo de los ácidos grasos porque ayuda a la transferencia de ácidos grasos del citosol (la porción líquida del citoplasma, exclusivo de los organelos) sobre la membrana mitocondrial interna para la betaoxidación. Esta membrana suele ser impermeable a los ácidos grasos de cadena larga, por ello la disponibilidad de carnitina tal vez sea un factor limitador para la tasa de oxidación de ácidos grasos.

Se ha postulado la teoría de que al aumentar la disponibilidad de carnitina se pueda facilitar la oxidación de lípidos. Al depender más de la grasas como fuente de energía, es posible ahorrar glucógeno y aumentar la capacidad de resistencia aeróbica. Los estudios sobre la carnitina son mixtos: varios muestran pruebas indirectas del aumento de la oxidación de grasas con la suplementación de carnitina, si bien la mayoría no muestra efecto alguno directo o indirecto. Los estudios han demostrado que la suplementación con carnitina no mejora el almacenamiento en los músculos de carnitina, ni la oxidación



de ácidos grasos, no ahorra glucógeno, ni pospone la aparición de la fatiga durante el ejercicio, ni tampoco ha demostrado de forma inequívoca que mejore el rendimiento de los deportistas.[32]

Creatina

El empleo de la **creatina** como ayuda ergogénica se basa en su papel en el músculo esquelético, donde aproximadamente dos tercios del total se hallan en forma de fosfocreatina (PCr). La teoría dice que aumentar el contenido de creatina del músculo esquelético a través de la suplementación con creatina incrementará los niveles de PCr en los músculos y, por tanto mejorará el sistema de energía ATP-PCr al mantener más altos los niveles de ATP en los músculos.

Los estudios de laboratorio han demostrado que el contenido de creatina de los músculos aumenta con la suplementación, al igual que la concentración de PCr. Además, como cabría esperar, ha quedado demostrado con claridad que la suplementación con creatina aumenta el rendimiento en el ejercicio intermitente de gran intensidad, aunque no el ejercicio de resistencia.[8] Con respecto al rendimiento deportivo, se ha comprobado que la suplementación con creatina aumenta la fuerza; esta mejora posiblemente se asocie con el aumento de la masa corporal como un efecto secundario de la suplementación. No obstante, no mejoran las carreras ni la natación de velocidad. Se necesitan estudios adicionales para establecer una base más sólida sobre la suplementación con creatina como ayuda ergogénica para el rendimiento deportivo.

Cromo

El **cromo** es un oligoelemento esencial presente en muchos alimentos que sirve de cofactor en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Aunque no están claros los mecanismos precisos de la acción del cromo, parece ser que potencia la acción de la insulina. También se sabe que muchos adultos tienen una ingesta deficiente de cromo y que el ejercicio aumenta la pérdida de cromo. Debido al bajo índice de absorción gastrointestinal de cromo, los fabricantes lo combinan con picolinato para aumentar su absorción y biodisponibilidad.

La suplementación con picolinato de cromo supuestamente aumenta la síntesis de glucógeno, mejora la tolerancia a la glucosa y los perfiles lipídicos, y aumenta la incorporación de aminoácidos a los músculos.[6] Se afirma que su principal resultado ergogénico es el aumento de la masa magra y la reducción de la masa grasa. Los primeros estudios respaldaban este efecto similar al de los esteroides anabólicos por parte de la suplementación con cromo; sin embargo, estudios más recientes no han registrado ningún cambio en la masa magra o masa grasa, ni aumentos adicionales de la fuerza por encima de otros grupos que no tomaban suplementos.

Otros agentes nutricionales

Hay otros agentes nutricionales de los cuales se dice que tienen propiedades ergogénicas, pero las investigaciones son insuficientes para documentar con claridad el efecto real de estos agentes. Se ha postulado que el glicerol, liberado durante la degradación de los triglicéridos, sea un substrato gluconeogénico que, por tanto, reduce la utilización de las reservas de glucógeno de los músculos y el hígado, y mejora el rendimiento aeróbico de resistencia. Mientras que los datos limitados sobre ratas respaldan los efectos de reducir la utilización de las reservas de glucógeno de músculos e hígado, carecemos de datos sobre seres humanos. También se ha postulado que el glicerol tiene un efecto ergogénico al combinarse con agua, permitiendo así al cuerpo hiperhidratarse. Este efecto de carga hídrica permite al cuerpo sobrevivir mejor cuando hace calor, mejora la termorregulación y difiere la deshidratación. Los estudios, limitados hasta la fecha, respaldan el efecto de carga hídrica y sugieren que mejora el rendimiento aeróbico de resistencia. En esta misma línea, hay datos limitados que sugieren que la ingestión de solución salina antes del ejercicio tal vez expanda el volumen plasmático y mejore la termorregulación durante el ejercicio con calor.[41]

- Aunque se ha propuesto que la suplementación con aminoácidos, sobre todo triptófano y AACR, tiene propiedades ergogénicas, hay pocas evidencias que lo respalden.
- Aunque la carnitina es importante en el metabolismo de los ácidos grasos, la mayoría de los estudios demuestran que la suplementación no incrementa el almacenamiento de carnitina en los músculos, ni mejora la oxidación de ácidos grasos, ni ahorra glucógeno, ni retrasa la aparición del cansancio durante el ejercicio.
- Ha quedado demostrado que la suplementación con creatina aumenta la fuerza y posiblemente la masa magra, pero parece tener poco o ningún efecto sobre el rendimiento en carreras o natación de velocidad.
- El cromo es un oligoelemento esencial que, cuando se toma en suplementos, supuestamente aumenta la síntesis de glucógeno, mejora la tolerancia a la glucosa y aumenta la incorporación de aminoácidos a los músculos. Los estudios muestran poco o ningún beneficio obtenido con la suplementación.

Conclusión

En este capítulo, hemos revisado algunas sustancias y diversos procedimientos comunes que se cree que tienen propiedades ergogénicas. Todos los deportistas deben reconocer las consecuencias legales, éticas, morales y médicas del uso de cualquier agente ergogénico. La lista de sustancias prohibidas crece cada día. Los deportistas que usan estas sustancias se arriesgan a ser descalificados de alguna competición determinada y también se les puede prohibir participar en las competiciones de su deporte durante un año o incluso más. En su búsqueda del rendimiento perfecto, los deportistas pueden dejarse atrapar fácilmente por los mitos que rodean a varias sustancias y por los supuestos beneficios que pueden reportar. Lamentablemente, demasiados deportistas son cegados por la ambición y no tienen en cuenta las consecuencias de sus acciones hasta que su carrera se ve en peligro o su salud se deteriora gravemente.

Hemos discutido las categorías de las ayudas ergogénicas farmacológicas, hormonales y fisiológicas. En el capítulo siguiente volveremos nuestra atención hacia las ayudas ergogénicas nutritivas y a las necesidades dietéticas de los deportistas.

Expresiones clave

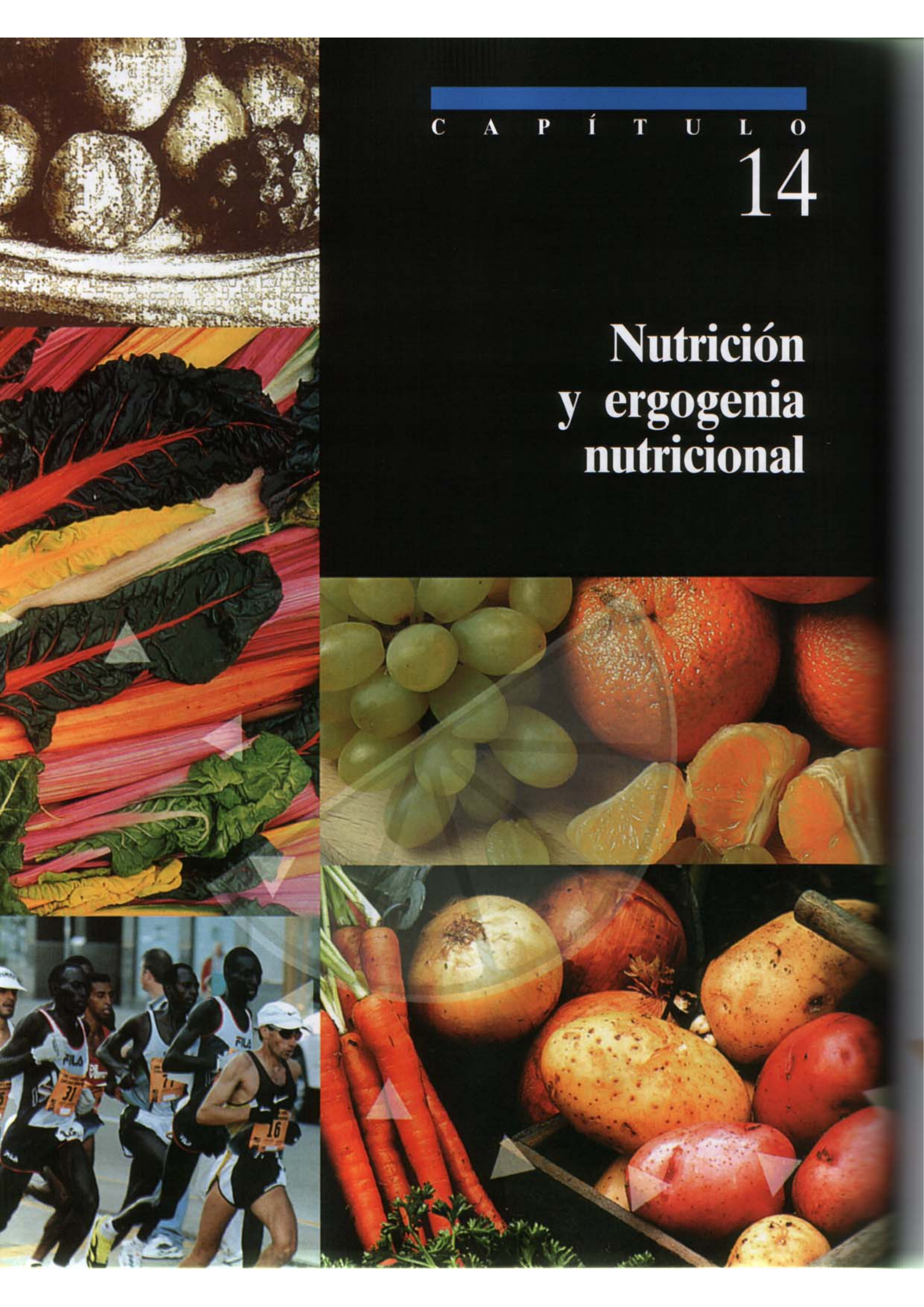
ácido aspártico
agentes farmacológicos
agentes fisiológicos
agentes hormonales
agentes nutricionales
alcohol
aminoácidos
aminoácidos de cadena ramificada (AACR)
anfetaminas
ayuda ergogénica
bloqueadores beta
cafeína
carga de bicarbonato
carga de fosfato
carnitina
cocaína
contraceptivos orales
creatina
cromo
diuréticos
dopaje sanguíneo
efecto placebo
ergogénico
ergolítico
eritropoyetina
esteroides anabólicos
hormona del crecimiento
L-triptófano
marihuana
nicotina
placebo
suplementos de oxígeno

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuál es el significado del término ayuda ergogénica? ¿Qué es el efecto ergolítico?
2. ¿Por qué es importante incluir grupos de control y placebos cuando se estudian las propiedades ergogénicas de alguna sustancia o fenómeno?
3. ¿Cómo afecta el uso de alcohol en dosis moderadas o grandes al rendimiento deportivo?
4. ¿Qué se sabe actualmente sobre el uso de anfetaminas en la competición deportiva? ¿Cuáles son los riesgos potenciales del consumo de anfetaminas?
5. ¿Bajo qué circunstancias pueden ser ayudas ergogénicas los bloqueadores beta? ¿Cuáles son algunas de sus propiedades ergolíticas?
6. ¿Cómo puede mejorar la cafeína el rendimiento deportivo?
7. ¿Qué se sabe sobre la cocaína y la marihuana como ayudas ergogénicas?
8. ¿Son ergogénicos los diuréticos? ¿Cuáles son algunos de los riesgos asociados a su consumo?
9. ¿Cuáles son los efectos del consumo de esteroides anabólicos sobre el rendimiento deportivo? ¿Cuáles son algunos de los riesgos médicos del consumo de esteroides?
10. ¿Qué se sabe sobre la hormona del crecimiento como potencial ayuda ergogénica? ¿Cuáles son los riesgos asociados a su uso?
11. ¿Cómo se usan los contraceptivos orales como potenciales ayudas ergogénicas?
12. ¿Qué es el dopaje sanguíneo?, ¿mejora el rendimiento deportivo?
13. ¿Cómo beneficia teóricamente la eritropoyetina el rendimiento?
14. ¿En qué medida es beneficioso respirar oxígeno antes del inicio de la competición, durante la misma y en la fase de recuperación de la competición?
15. ¿Cuáles son las potenciales propiedades ergogénicas del aspartato, del bicarbonato y del fosfato?

CAPÍTULO 14

Nutrición y ergogenia nutricional



Visión general del capítulo

El intenso esfuerzo y el consumo energético del entrenamiento y de la competición deportivos imponen exigencias inusuales sobre la dieta de los deportistas. De hecho, algunos de ellos, tales como nadadores y fondistas, pueden encontrarse con problemas para equilibrar su consumo energético con las exigencias calóricas del entrenamiento. Por estas razones, la principal preocupación dietética de muchos deportistas es la cantidad de comida que consumen, más que lo que comen. Pero, en su búsqueda del éxito, la mayoría de los deportistas han buscado en algún momento un alimento mágico que les diese un rendimiento triunfal. Tal como vimos en el capítulo precedente, todas las sustancias que tienen estas propiedades de mejora del rendimiento se llaman ergogénicas. Desgraciadamente, las manipulaciones dietéticas se basan en el testimonio facilitado por deportistas que tienen más éxito, en estudios de investigación mal diseñados, en afirmaciones no válidas de la propaganda comercial y en errores de interpretación de la investigación nutricional. Pocas áreas de la ciencia del ejercicio están más cargadas de manías pasajeras que el campo de la nutrición deportiva. Con demasiada frecuencia, esto conlleva el empleo de prácticas nutricionales sin fundamento.

En este capítulo, examinaremos las sustancias que ingerimos y su importancia más allá de su función bioenergética. Vamos a centrarnos en la composición óptima de la dieta y en las especiales necesidades dietéticas del deportista. Y examinaremos cuidadosamente cómo puede afectar la nutrición el rendimiento, centrándonos en las potenciales propiedades ergogénicas de los diversos nutrientes y disipando muchos mitos.

Esquema del capítulo





En 1970, nosotros (DLC) dirigimos un estudio en un esfuerzo para determinar por qué los deportistas que se entrenan o que compiten intensamente durante varios días seguidos de forma gradual van quedando fatigados crónicamente. A cierto número de corredores de maratón entrenados se les pidió que corriesen sobre una cinta ergométrica durante 2 ó 3 horas en días sucesivos a un ritmo equivalente al de sus mejores resultados en maratón. Durante este período tomaron una dieta mixta normal que contenía un 50% de calorías procedentes de hidratos de carbono, un 35% de grasas y un 15% de proteínas. De promedio, los corredores recorrieron unos 32 km en las 2 horas, quedando progresivamente más fatigados a medida que pasaba el tiempo. Al tercer día, ninguno de los corredores pudo mantener el ritmo de los días anteriores y todos tuvieron que dar por terminada la carrera antes de completar las 2 horas de esfuerzo. ¿Por qué quedaron crónicamente fatigados? Los datos obtenidos mediante biopsia muscular revelaron que sus niveles de glucógeno eran extremadamente bajos, lo cual indica que su dieta era inadecuada para satisfacer las necesidades de energía del ejercicio. ¿Podría haberse cambiado la dieta de los corredores para prevenir este déficit de nutrientes? En el análisis siguiente nos centraremos en la función de la nutrición para el entrenamiento y para obtener un rendimiento óptimo.

Un rendimiento físico óptimo requiere un cuidadoso equilibrio dietético de los nutrientes esenciales. El gobierno de los EE.UU. (The National Research Council, Subcommittee on the Tenth Edition of the Recommended Dietary Allowances) ha establecido normas para un consumo óptimo de nutrientes denominadas *Recommended (Daily) Dietary Allowances* (abreviadamente RDA). La RDA de una sustancia es la estimación del consumo adecuado para mantener una buena salud. Los valores RDA son directrices para ayudar a las personas de niveles de actividad mediana a controlar sus dietas.

No obstante, las necesidades nutricionales de los deportistas muy activos pueden superar considerablemente la RDA. Las necesidades calóricas individuales son muy variables, dependiendo del tamaño, sexo y deporte practicado. Se ha informado que algunos deportistas precisan hasta 12.000 kcal al día. Asimismo, algunos deportes de competición requieren seguir rígidas normas de peso. Los deportistas que practican estos deportes deben controlar estrechamente su peso y, por lo tanto, su ingestión de calorías. Con demasiada frecuencia esto conduce a abusos nutricionales, deshidratación y graves riesgos para la salud. Además, las tácticas dietéticas usadas por algunos deportistas para conseguir una excesiva pérdida de peso preocupan cada vez más debido a la potencial asociación con trastornos alimentarios, tales como la anorexia y la bulimia nerviosa.

La dieta de una persona debe contener un relativo equilibrio entre hidratos de carbono, grasas y proteínas. Del total de calorías consumido, el equilibrio recomendado para la mayoría de las personas es:

- hidratos de carbono, entre el 55% y el 60%;
- grasas, no más del 30% (saturadas, menos del 10%), y
- proteínas, entre el 10% y el 15%.

Aunque todos los alimentos pueden en última instancia descomponerse en hidratos de carbonos, grasas o proteínas, estos nutrientes no son todo lo que el cuerpo necesita. Demos un repaso a las clases de nutrientes existentes.

Las seis clases de nutrientes

La energía procedente de los alimentos que tomamos es esencial para nuestra capacidad de mantenimiento de la actividad física, pero dependemos de la comida para muchas más cosas que la obtención de energía. Los alimentos pueden clasificarse en seis clases de nutrientes, cada una con funciones específicas en el cuerpo:

1. Hidratos de carbono.
2. Grasas (lípidos).
3. Proteínas.
4. Vitaminas.
5. Minerales.
6. Agua.

En el análisis siguiente, examinaremos la importancia fisiológica de cada una de estas clases de nutrientes para el deportista.

Hidratos de carbono

Un hidrato de carbono se clasifica como monosacárido, disacárido o polisacárido. Los monosacáridos son los azúcares simples de una sola unidad (tales como la glucosa, la fructosa y la galactosa) que no pueden reducirse a una forma más simple. Los disacáridos (tales como la sacarosa, la maltosa y la lactosa) se componen de dos monosacáridos. Por ejemplo, la sacarosa (azúcar de mesa) consta de glucosa y de fructosa. Los polisacáridos contienen más de dos monosacáridos. Entre los polisacáridos comunes citaremos el almidón y el glucógeno, compuestos ambos completamente de unidades de glucosa. Los polisacáridos más largos, por ejemplo, los almidones, reciben normalmente la denominación de hidratos de carbono complejos. Todos los hidratos de carbono deben descomponerse en monosacáridos antes de que el cuerpo pueda usarlos.

Los hidratos de carbono realizan muchas funciones en el cuerpo:

- Son una importante fuente de energía, particularmente durante la realización de ejercicios de alta intensidad.
- Su presencia regula el metabolismo de las grasas y de las proteínas.
- El sistema nervioso depende exclusivamente de ellos para obtener energía.
- El glucógeno muscular y hepático se sintetiza a partir de ellos.

Entre las fuentes importantes de hidratos de carbono se cuentan los cereales, frutas, verduras, leche y los dulces concentrados. El azúcar refinado, el almíbar, el almidón de maíz son casi hidratos de carbono puros. Muchos dulces concentrados tales como los bombones, la miel, las jaleas, las melazas y las bebidas no alcohólicas contienen pocos o ningún otro nutriente.

Consumo de hidratos de carbono y depósitos de glucógeno

Nuestro cuerpo acumula el exceso de hidratos de carbono, principalmente en los músculos y en el hígado, como glucógeno. Por esto, nuestro consumo de hidratos de carbono influye directamente en los depósitos de glucógeno muscular y en nuestra capacidad para entrenarnos y competir en pruebas que requieren capacidad de resistencia. Tal como se muestra en la figura 14.1, los deportistas que se entrenan intensamente y siguen una dieta baja en hidratos de carbono (40% del total de calorías) con frecuencia experimentan una reducción día a día del

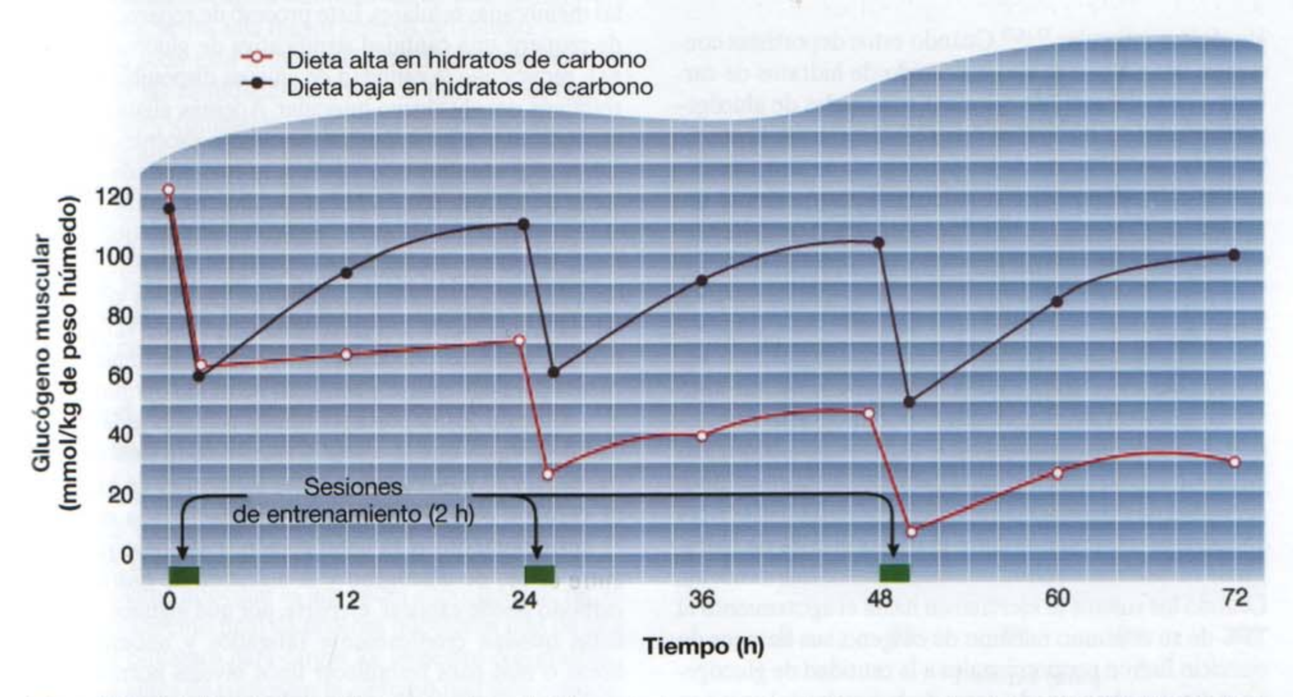


Figura 14.1 La influencia de los hidratos de carbono dietéticos sobre las reservas de glucógeno muscular durante días repetidos de entrenamiento. Repárese en que cuando se sigue una dieta baja en hidratos de carbono, el glucógeno almacenado en los músculos se redujo de forma gradual durante los 3 días del estudio, mientras que con una dieta rica en hidratos de carbono el nivel de glucógeno volvía cada día casi a la normalidad. Adaptado con autorización de D.L. Costill y J.M. Miller, 1980, "Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance", *Internacional Journal of Sports Medicine*, **1**: 2-14.

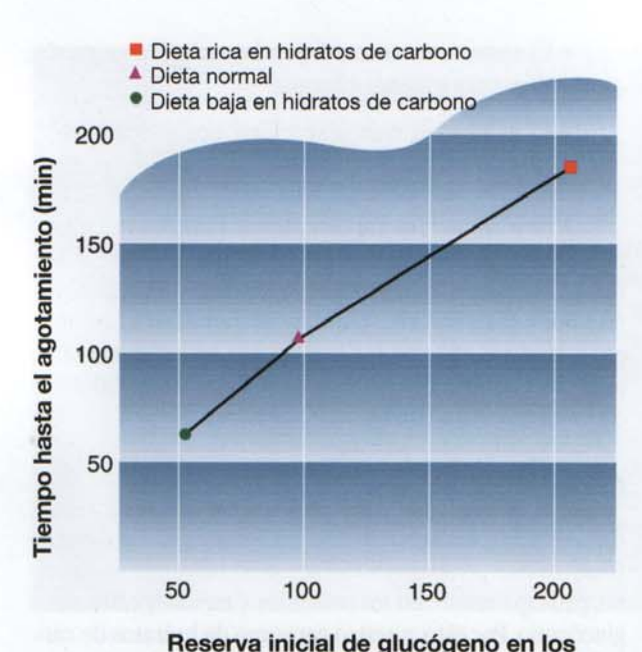


Figura 14.2 Relación entre el contenido de glucógeno en los músculos y el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento. El tiempo de ejercicio hasta el agotamiento y la reserva de glucógeno en los músculos fue casi cuatro veces mayor cuando las personas comían una dieta rica en hidratos de carbono que cuando la dieta se componía sobre todo de grasas y proteínas.

Los hidratos de carbono son la principal fuente de nutrientes para la mayoría de los deportistas y deben constituir al menos el 50% de su consumo total de calorías. Para los deportistas practicantes de deportes que requieren capacidad de resistencia, el consumo de hidratos de carbono en cuanto a porcentaje del consumo calórico total debe ser incluso más elevado: entre el 55% y el 65%.

glucógeno muscular.[12,14,16] Cuando estos deportistas consumen una dieta con alto contenido de hidratos de carbono (70% del total de calorías), sus niveles de glucógeno muscular se recuperan casi completamente antes de transcurridas 22 horas de las sesiones de entrenamiento. Además, los deportistas perciben el entrenamiento como más fácil cuando su glucógeno muscular se mantiene durante toda la sesión de ejercicio.

Los estudios iniciales demostraron que cuando los hombres toman una dieta que contiene una cantidad normal de hidratos de carbono (alrededor del 55% del total de calorías ingeridas) sus músculos almacenan alrededor de 100 mmol de glucógeno por kilogramo de músculo. Un estudio mostró que las dietas que contienen menos del 15% de hidratos de carbono determinan unos depósitos de solamente 53 mmol/kg, pero las dietas ricas en hidratos de carbono (entre el 60% y el 70% de hidratos de carbono) conllevan unos depósitos de 205 mmol/kg. Cuando los sujetos se ejercitaron hasta el agotamiento al 75% de su consumo máximo de oxígeno, sus tiempos de ejercicio fueron proporcionales a la cantidad de glucógeno muscular almacenado antes de la prueba, tal como se muestra en la figura 14.2.

Estudios más recientes han demostrado que el reemplazo del glucógeno almacenado no está determinado sólo por el consumo de hidratos de carbono. Los ejercicios con un componente excéntrico (elongamiento muscular), tales como correr y el levantamiento de pesos, puede inducir algún daño muscular y dificultar la resíntesis de glucógeno. En estas situaciones, los niveles de glucógeno muscular pueden aparecer como muy normales durante las 6 ó 12 primeras horas después del ejercicio, pero la resíntesis de glucógeno se ralentiza o se detiene completamente cuando se inicia la reparación muscular.

La causa precisa de esta respuesta se desconoce, pero las condiciones en los músculos pueden inhibir el consumo de glucosa muscular y los depósitos de glucógeno. Por ejemplo, antes de transcurridas 12 ó 24 horas de la realización de ejercicios excéntricos intensos, las fibras musculares dañadas se ven infiltradas por células inflamatorias (leucocitos, macrófagos, etc.) que eliminan los deshechos celulares resultantes de los daños sufridos por las membranas celulares. Este proceso de reparación puede requerir una cantidad significativa de glucosa sanguínea, reduciendo la cantidad de glucosa disponible para la resíntesis del glucógeno muscular. Además, algunas pruebas indican que los músculos ejercitados excéntricamente son menos sensibles a la insulina, lo cual limitaría el consumo de glucosa por las fibras musculares. Quizá futuros estudios expliquen de modo más completo por qué las actividades de tipo excéntrico retrasan el almacenaje de glucógeno. Pero, por ahora, solamente podemos observar que la recuperación del glucógeno después de varias formas de ejercicio puede diferir y esto debe tenerse en cuenta para entrenarse y competir de modo óptimo.

Cuando los deportistas toman solamente la cantidad de comida que les dicta el hambre que sienten, con frecuencia no ingieren cantidades suficientes de hidratos de carbono para compensar la cantidad usada durante el entrenamiento o la competición. Este desequilibrio entre el uso de glucógeno y la ingestión de hidratos de carbono puede explicar, en parte, por qué algunos deportistas quedan crónicamente fatigados y necesitan 48 horas o más para restablecer unos niveles normales de glucógeno muscular. Los deportistas que se entrenan exhaustivamente en días sucesivos necesitan una dieta rica en hidratos de carbono para reducir la sensación de pesadez y cansancio asociada con el agotamiento del glucógeno muscular.

Tipos de hidratos de carbono

Los hidratos de carbono simples (azúcares), correctamente llamados monosacáridos, tales como la glucosa o la fructosa, son absorbidos desde el sistema digestivo con rapidez. Por esto, la ingestión de hidratos de carbono simples produce hiperglucemia, lo cual quiere decir que el nivel de glucosa en sangre es elevado. La insulina ayuda entonces a trasladar la glucosa desde la sangre hacia las células. Esto sobrecarga los sistemas de producción de energía de las células, por lo que el exceso de hidratos de carbono se convierte en grasa. Esto, a su vez, puede elevar la concentración de triglicéridos en sangre (los dos son derivados de las grasas), lo cual está asociado con un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas. Los hidratos de carbono complejos, tales como los almidones, necesitan más tiempo para completar su descomposición, por lo que producen una elevación más lenta y reducida del nivel de glucosa en sangre. Debido a esto, los hidratos de carbono complejos tienen menos impacto en los niveles de lípidos de la sangre.

Estos efectos de los hidratos de carbono sobre los niveles de lípidos en sangre se observaron en sujetos relativamente inactivos. Pero en los deportistas que requieren capacidad de resistencia, la mayor parte de los hidratos de carbono consumidos se usan para almacenar glucógeno. Sus niveles de lípidos en sangre cambian muy poco con la ingestión de hidratos de carbono porque el entrenamiento agota sus reservas de glucógeno, y esto, a su vez, activa una mayor síntesis del mismo.

Con toda esta información, podemos esperar que alterando las cantidades relativas de hidratos de carbono simples y complejos en la dieta de un deportista influiremos en el ritmo y la cantidad de formación de glucógeno. Sin embargo, las pruebas para verificar esta teoría son inconclusas. Dada la existencia de informes contradictorios, cualquier beneficio potencial derivado del uso preferencial de hidratos de carbono simples o compuestos para el reemplazo del glucógeno muscular es poco claro.

Propiedades ergogénicas de los hidratos de carbono

Tal como se ha indicado antes, el glucógeno muscular proporciona una importante fuente de energía durante el ejercicio. Dado que se ha demostrado que el agotamiento del glucógeno muscular es una causa importante de fatiga y de agotamiento final en pruebas que duran más de una hora, los esfuerzos para cargar los músculos con glucógeno extra antes de comenzar el ejercicio han sido considerados ergogénicos para el rendimiento. Los estudios iniciales demostraron que los hombres que comían una dieta rica en hidratos de carbono durante 3 días almacenaban casi el doble de sus cantidades normales de glucógeno muscular.[1] Cuando se les pedía que se ejercitaran hasta el agotamiento al 75% del $\dot{V}O_2$ máx., sus tiempos de ejercicio se incrementaron significativamente. Esta práctica, llamada **carga de glucógeno,** es ampliamente usada por los corredores de fondo, por los ciclistas y por otros deportistas que deben hacer ejercicio durante varias horas. Analizaremos esta práctica con mayor detalle más tarde en este mismo capítulo.

Los niveles de glucosa en sangre descienden (hipoglucemia) cuando se corre o se hace ciclismo durante largas distancias hasta el agotamiento y esto puede contribuir a la fatiga. Diversos estudios han demostrado que los rendimientos de los sujetos mejoran cuando se les suministra hidratos de carbono durante la realización de ejercicios que duran entre 1 y 4 horas.[20] Las comparaciones entre sujetos que recibieron hidratos de carbono o placebos no revelan diferencias en el rendimiento durante la primera fase del ejercicio, pero durante la fase final de los experimentos el rendimiento mejoró en gran medida con la ingestión de hidratos de carbono, tal como se muestra en la figura 14.3.[26]

Aunque no entendemos totalmente cómo el aporte de hidratos de carbono mejora el rendimiento, la mayoría de los científicos cree que el mantenimiento de la glucosa cerca de los niveles normales permite a los músculos obtener más energía de la glucosa de la sangre. El tomar hidratos de carbono durante el ejercicio no ahorra el uso de glucógeno muscular, pero puede ayudar a

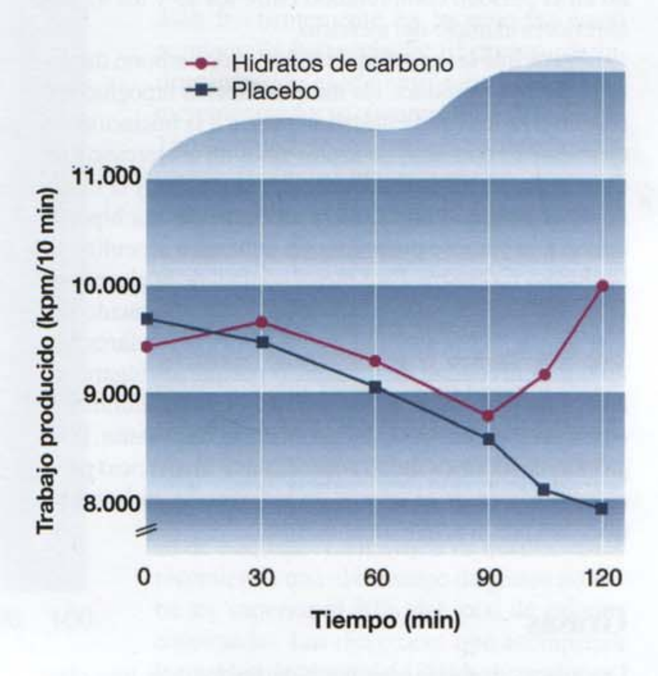


Figura 14.3 Influencia de la ingestión de hidratos de carbono y de placebo en los resultados del rendimiento tras 2 horas de ciclismo. Obsérvese el incremento en la producción de trabajo desde los 90 min hasta los 120 min con la ingestión de hidratos de carbono.

mantener las reservas de glucógeno.[18] La capacidad de resistencia (más de 1 hora) puede mejorarse cuando se toman hidratos de carbono al cabo de más de 5 min del inicio del ejercicio, más de 2 horas antes del ejercicio (como por ejemplo durante la comida previa a la competición) y a intervalos frecuentes durante la actividad.

Un deportista no debe ingerir alimentos compuestos por hidratos de carbono durante el período comprendido entre los 15 y los 45 min anteriores al ejercicio porque puede producirse hipoglucemia poco después de iniciarse el mismo, lo cual puede llevar a un agotamiento prematuro al verse privados los músculos de una de sus fuentes energéticas. Tal como se muestra en la figura 14.4, los hidratos de carbono ingeridos durante ese período estimulan la secreción de insulina, produciendo una elevación de ésta cuando comienza la actividad.[15] En respuesta, el consumo de glucosa por los músculos alcanza un ritmo anormalmente elevado, provocando la hipoglucemia. No todo el mundo experimenta esta reacción, pero hay suficientes pruebas que indican que hay que evitar la ingestión de hidratos de carbono en el período comprendido entre los 15 y los 45 min anteriores al inicio del ejercicio.

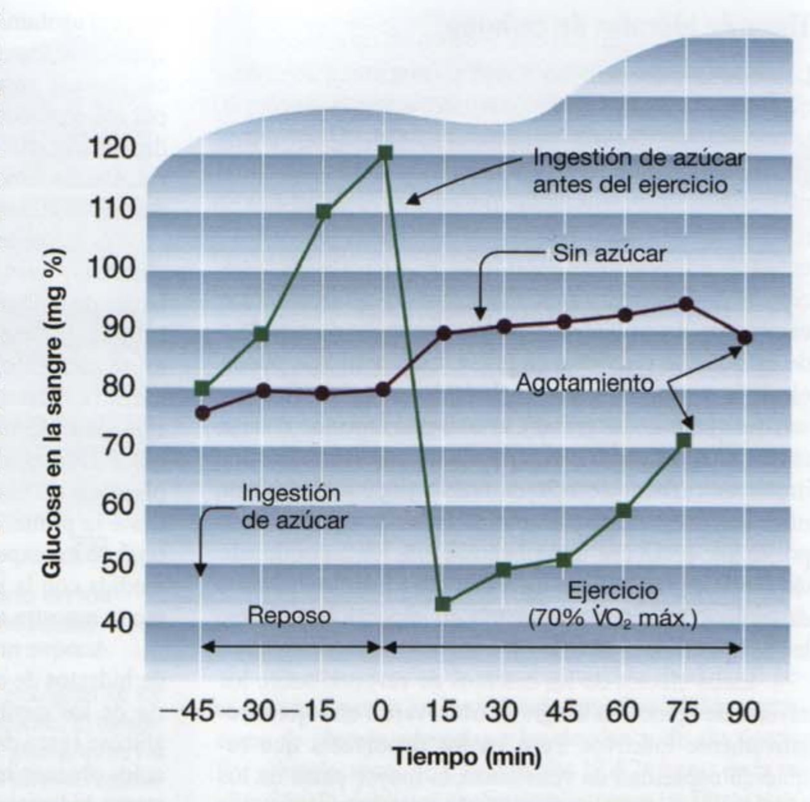


Figura 14.4 Efectos de la ingestión de hidratos de carbono antes del ejercicio sobre los niveles de glucosa durante el ejercicio. Obsérvese la caída de la glucosa de la sangre hasta niveles hipoglucémicos con la ingestión de azúcar 45 min antes del ejercicio.

¿Por qué la ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio produce los mismos efectos hipoglucémicos observados con la ingestión previa a la iniciación del ejercicio? El consumo de azúcar durante el ejercicio produce incrementos más pequeños de la glucosa y la insulina de la sangre, reduciendo la amenaza de una hiperreacción que pudiese provocar una reducción repentina de la glucosa en sangre. Este mejor control de la glucosa de la sangre durante el ejercicio puede ser ocasionado por una mayor permeabilidad de las fibras musculares que reduce la necesidad de insulina, o porque los lugares de enlace de la insulina pueden verse alterados durante la actividad muscular. Con independencia de la causa, la ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio parece complementar el aporte de hidratos de carbono requeridos por la actividad muscular.

Grasas

Las grasas, denominadas también lípidos, son una clase de compuestos orgánicos con una limitada solubilidad en el agua. Existen en el cuerpo en muchas formas, tales como los triglicéridos, los ácidos grasos libres, los fosfolípidos y los esteroles. El cuerpo acumula la mayoría de las grasas como triglicéridos, compuestos por tres moléculas de ácidos grasos y una molécula de glicerol. Los triglicéridos son nuestra fuente de energía más concentrada.

La grasa dietética, especialmente el colesterol y los triglicéridos, tiene una importante función en las enfermedades cardiovasculares (capítulo 20) y la ingestión excesiva de grasas también se ha relacionado con otras enfermedades tales como el cáncer. Pero, a pesar de la publicidad negativa, las reservas de grasa realizan muchas funciones vitales en el cuerpo:

- Son un componente esencial de las membranas celulares y de las fibras nerviosas.
- Son una importante fuente de energía, que proporciona hasta el 70% del total de nuestra energía en estado de reposo.
- Los órganos vitales son sostenidos y amortiguados por ellas.
- Todas las hormonas esteroides del cuerpo son producidas a partir del colesterol.
- Las vitaminas liposolubles logran entrar y son transportadas por todo el cuerpo a través de las grasas.

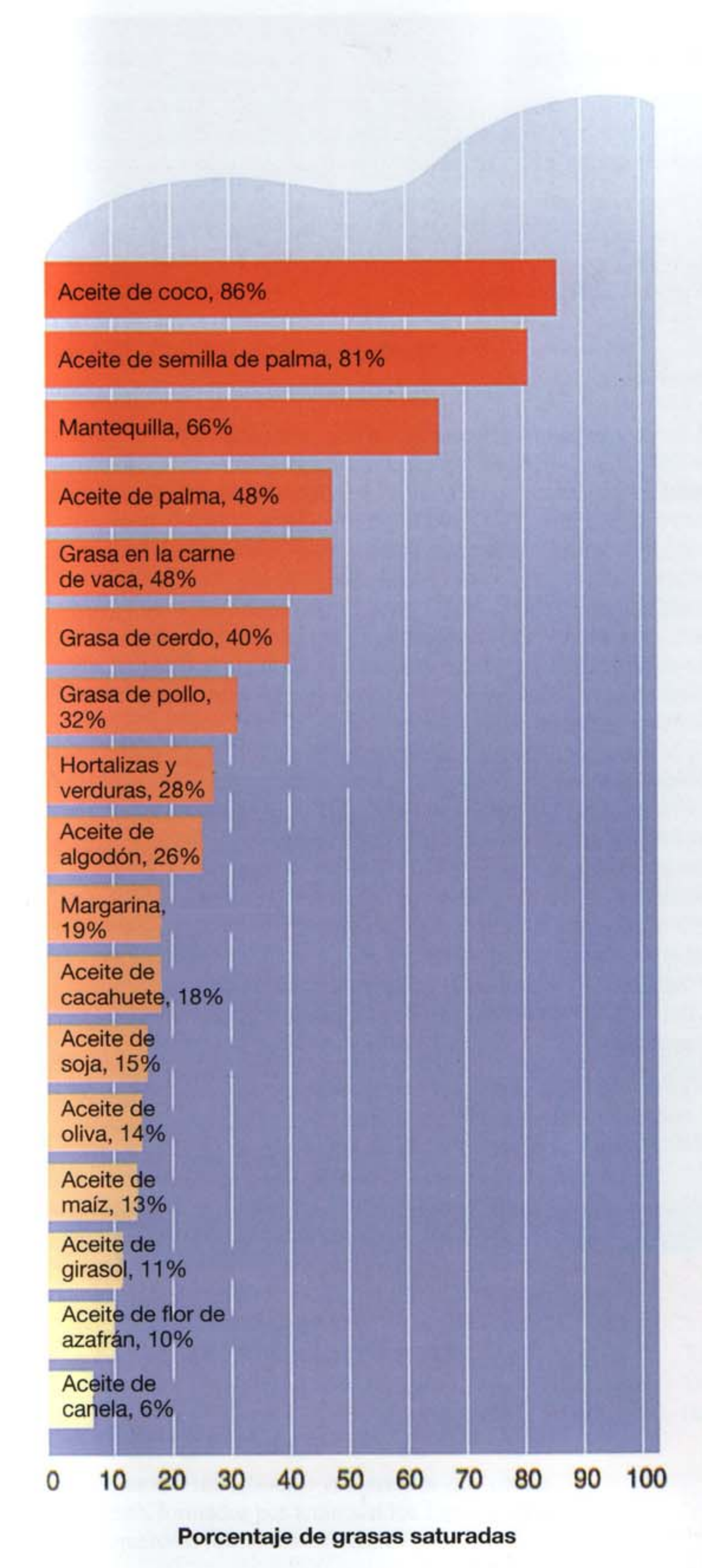


Figura 14.5 Porcentajes de grasas saturadas en algunas grasas y aceites comunes.

- El calor corporal es preservado por la capa aislante de grasa subcutánea.

La unidad más básica de grasa es el ácido graso, que es la parte usada para la producción de energía. Los ácidos grasos existen en dos formas: saturados e insaturados. Las grasas insaturadas contienen uno (monosaturadas) o más (polisaturadas) enlaces dobles entre átomos de carbono y cada enlace doble toma el lugar de dos átomos de hidrógeno. Un ácido graso saturado no posee enlaces dobles, por lo que tiene la máxima cantidad de átomos de hidrógeno enlazados con los de carbono. El consumo excesivo de grasas saturadas es un factor de riesgo para numerosas enfermedades.

Las grasas derivadas de fuentes animales generalmente contienen más ácidos grasos saturados que las grasas derivadas de plantas. Asimismo, las grasas más altamente saturadas tienden a ser sólidas a temperatura ambiente, mientras que las grasas menos saturadas tienden a ser líquidas. Los aceites tropicales son excepciones notables: el aceite de palma, de almendra y el de coco son grasas derivadas de plantas que permanecen en estado líquido a temperatura ambiente, pero que tienen un contenido muy alto de grasas saturadas. Y aunque muchos aceites vegetales son bajos en grasas saturadas, se usan frecuentemente en las comidas como mantequilla hidrogenada. El proceso de hidrogenización añade hidrógeno a las grasas, incrementando su saturación. En la figura 14.5 se muestran los contenidos de grasa saturada de algunas grasas comunes.

Consumo de grasas

Las grasas puede mejorar el sabor de las comidas absorbiendo y reteniendo sabores y afectando la textura de la comida. Por esta razón, son muy frecuentes en nuestras dietas. Los americanos consumen generalmente entre el 35% y el 45% de su ingestión calórica total como grasas. Este porcentaje ha aumentado significativamente desde el comienzo de este siglo. La mayoría de nutricionistas recomienda que el consumo de grasas no debe ser superior al 30% del total de calorías consumidas. Las directrices que acompañan la nueva guía piramidal USDA sobre alimentación aconsejan limitar las grasas saturadas a menos del 10% del total del consumo de calorías.

Cálculo del contenido de grasa de los alimentos

Se nos dice que leer las etiquetas de nuestros alimentos es importante porque de esta manera podemos hacer buenas elecciones nutricionales, pero estas etiquetas con frecuencia son confusas. Ello es especialmente cierto en lo referente al contenido de grasas. El contenido graso de un alimento puede calcularse en términos de:

- el peso de la grasa;
- su porcentaje en relación con el peso total del alimento;
- las kilocalorías que proporciona, o
- su porcentaje sobre el total de calorías.

Se nos aconseja que restrinjamos nuestro consumo de grasas a menos del 30% del total de calorías que ingiramos, pero las etiquetas de los alimentos no siempre dan esta información. Con un poco de matemáticas sencillas, podemos hacer nuestros propios cálculos. La tabla 14.1 compara los contenidos de una taza de cuatro tipos de leche. La primera columna muestra el peso del contenido de la taza, y la segunda, qué porcentaje del peso de la leche es agua. La tercera columna indica el número total de calorías por taza (recordemos que en nutrición humana, la Caloría con mayúscula es en realidad una kilocaloría).

Las últimas cuatro columnas son mediciones del contenido de grasa. Primero vemos el peso verdadero de la grasa; por ejemplo, 1 taza de leche entera contiene 8,15 g de grasa. La columna siguiente da el porcentaje del peso total que es grasa. Esto nos muestra que la leche entera tiene solamente un 3,3% de grasa. Esto suena bien, puesto que estamos tratando de mantener el consumo de grasas por debajo del 30%, pero el 3,3% es el porcentaje del *peso* total, no del total de *calorías*.

Recordemos del capítulo 4 que 1 g de grasa contiene 9 kcal de energía. Multipliquemos los 8,15 g por 9 kcal/g y hallaremos que la grasa proporciona 73,4 kcal en una taza de leche entera. Ahora viene el cálculo final: ¿qué porcentaje del total de calorías es éste? Dividir simplemente las calorías de grasa por el total de kcal en la leche 73,4/244 revela que el 48,9% del total de kcal de la leche entera proviene de las grasas. Esto supera de lejos nuestro objetivo de menos del 30%.

Las matemáticas quizá no sean nuestro punto fuerte, especialmente al caminar por los pasillos de la tienda de comestibles y leer las pequeñas letras impresas sobre etiquetas confusas de los alimentos. Puede usarse un método más fácil para calcular el porcentaje total de calorías de las grasas. La mayoría de alimentos relacionan el total de (kilo)calorías por ración y los gramos de grasa por ración. Para mantener nuestra ingestión de grasas por debajo del 30% del total de calorías, hay que elegir alimentos que no tengan más de 3 g de grasa por cada 100 (kilo)calorías, porque:

3 g de grasa por 100 kcal × 9 kcal/g de grasa =
= 27 kcal de grasa por 100 kcal =
= 27% del total de kcal procedentes de las grasas

TABLA 14.1 Cálculo del contenido de grasa de los alimentos

Tipo de alimento	Peso (g)	H_2O (% peso)	Energía (kcal)	Grasa (g)	Grasa (% peso total)	Grasa (kcal)	Grasa (% kcal)
Leche entera (8 oz - 280 g)	244	88	150	8,15	3,3	73,4	48,9
Leche con un 2% de grasa (8 oz - 280 g)	244	89	121	4,78	2,0	43,0	35,6
Leche con un 1% de grasa (8 oz - 280 g)	244	90	102	2,54	1,0	22,9	22,4
Leche desnatada (8 oz - 280 g)	245	91	86	0,44	0,2	4,0	4,6





Las grasas constituyen entre el 35% y el 45% del total de calorías consumidas en la dieta americana típica. Esto está muy por encima del máximo recomendado del 30% o menos, que muchos creen que es esencial para gozar de buena salud, para la prevención de las enfermedades y para lograr un rendimiento deportivo óptimo.

Propiedades ergogénicas de las grasas

Para el deportista, las grasas son especialmente importantes como fuente de energía. Las reservas de glucógeno muscular y hepático en el cuerpo son limitadas, por lo que el uso de las grasas (ácidos grasos libres) para la producción de energía puede retrasar el agotamiento. Claramente, cualquier cambio que permita al cuerpo usar más grasa constituiría una ventaja, particularmente para el rendimiento en las actividades que requieren capacidad de resistencia. De hecho, una adaptación que se produce en respuesta al entrenamiento de resistencia es un incremento de la capacidad para usar grasas como fuente de energía. Desgraciadamente, la mera ingestión de grasas no estimula a los músculos a quemarlas. En lugar de ello, comer alimentos grasos únicamente tiende a elevar los niveles de triglicéridos en sangre, que entonces deben descomponerse antes de que los ácidos grasos libres puedan usarse para la producción de energía. Para incrementar el uso de grasas, los niveles de ácidos grasos libres en sangre, no los niveles de triglicéridos, deben incrementarse.

Los intentos dietéticos para elevar los ácidos grasos libres en sangre han tenido relativamente poco éxito. Algunos alimentos que contienen el estimulante cafeína favorecen el uso de las grasas y mejoran el rendimiento en los ejercicios prolongados agotadores cuando se toman una hora antes del ejercicio. Pero mucha gente tiene reacciones negativas a la cafeína y no muestra mejoras en el rendimiento. A pesar de las potenciales ventajas ofrecidas por la ingestión de cafeína (capítulo 13), la rectitud ética de su empleo es cuestionable porque puede conferir una ventaja no natural. Aunque los cuerpos directivos internacionales, tales como el Comité Olímpico Internacional (COI), han intentando prohibir el uso de la cafeína, el control de su uso es difícil y nada práctico.

Proteínas

Las proteínas son una clase de compuestos que contienen nitrógeno, formados por aminoácidos. Las proteínas realizan numerosas funciones en nuestro cuerpo:

- Son el componente estructural más importante de las células.
- Se usan para el crecimiento, la reparación y el mantenimiento de los tejidos corporales.
- La hemoglobina, las enzimas y muchas hormonas son producidas a partir de ellas.
- La presión osmótica normal de la sangre es mantenida por las proteínas plasmáticas.
- Los anticuerpos para la protección contra las enfermedades se forman a partir de las proteínas.
- Puede producirse energía a partir de ellas.

Se han identificado 20 aminoácidos como necesarios para el crecimiento y el metabolismo humanos (tabla 14.2). De éstos, once o doce reciben la denominación de **aminoácidos no esenciales,** lo que significa que nuestros cuerpos los sintetizan por lo que no dependemos del consumo dietético para su suministro. A los restantes ocho o nueve se les denomina **aminoácidos esenciales** porque no los podemos sintetizar, con lo cual son una parte esencial de nuestras dietas diarias. La ausencia de uno de estos aminoácidos esenciales de nuestra dieta imposibilita la formación de ninguna proteína que contenga este aminoácido y, por lo tanto, no se puede mantener ningún tejido que requiera estas proteínas.

Una fuente proteica dietética que contenga todos los aminoácidos esenciales recibe el nombre de proteína completa. La carne, el pescado, la volatería, los huevos y la leche son ejemplos de lo que acabamos de decir. Las proteínas en las verduras y legumbres se llaman proteínas incompletas, porque no aportan todos los aminoácidos esenciales. Este concepto es importante para personas que siguen dietas vegetarianas (lo cual se tratará posteriormente en este mismo capítulo).

TABLA 14.2 Aminoácidos esenciales y no esenciales

Esenciales	No esenciales
Isoleucina	Alanina
Leucina	Arginina
Lisina	Asparagina
Metionina	Ácido aspártico
Fenilalanina	Cisteína
Treonina	Ácido glutámico
Triptófano	Glutamina
Valina	Glicina
Histidina (niños)[a]	Prolina
	Serina
	Tirosina
	Histidina (adultos)[a]

[a] En los niños pequeños, la histidina no se sintetiza, por lo que es un aminoácido esencial para este grupo de edad, pero no para los adultos.

Consumo de proteínas

Las proteínas representan aproximadamente entre el 5% y el 15% del total de calorías consumidas al día en EE.UU. Muchos expertos creen que ésta es dos o tres veces la cantidad necesaria. En la tabla 14.3 se muestran las raciones dietéticas recomendadas (RDR) para las proteínas. La RDR depende del peso y de la composición corporal del individuo. Normalmente, los hombres precisan más proteínas que las mujeres porque los primeros pesan más y tienen una mayor masa muscular. En general, no obstante, una ración de 0,8 g por kg de peso corporal se considera apropiada para los adultos.

TABLA 14.3 Necesidades de proteínas para hombres y mujeres adolescentes y adultos

Hombres	Ración dietética recomendada[a] (g)	Mujeres	Ración dietética recomendada[a] (g)
Adolescentes	45	Adolescentes	46
Adultos	58-63	Adultas	44-50

[a] Las raciones dietéticas recomendadas (RDR) se basan en 1989 normas establecidas por el National Research Council.

Propiedades ergogénicas de las proteínas

¿Deben incrementar su consumo de proteínas los deportistas que se están entrenando para incrementar su fuerza y su volumen muscular? Los aminoácidos son los bloques de construcción del cuerpo, por lo que las proteínas son esenciales para el crecimiento y el desarrollo de los tejidos del cuerpo. Durante muchos años, se creyó que los complementos de proteínas eran esenciales para los deportistas. De hecho, se creía que los músculos se consumían como combustible debido a sus propias acciones, por lo que el complemento de proteínas se consideró necesario para impedir el desgaste muscular. Al cabo de los años, los nutricionistas y fisiólogos han argumentado la necesidad de suplementar proteínas para conseguir un rendimiento deportivo óptimo. Se afirmaba por lo general que el RDR de 0,8 g de proteínas por kilogramo de peso corporal era adecuado para cubrir las demandas de un entrenamiento duro.

Estudios recientes con tecnología de trazadores metabólicos y equilibrio de nitrógeno han demostrado que los requisitos globales de proteínas y aminoácidos específicos son mayores en las personas que hacen ejercicio que en personas normalmente activas.[31,32] El papel de las proteínas difiere en los deportistas de fondo y que entrenan la fuerza. Parece que las personas que entrenan la fuerza necesitan hasta 1,5 a 2,25 veces el RDR, o 1,4 a 1,8 g de proteínas por kilogramo de peso corporal, mientras que los deportistas que practican un entrenamiento de resistencia necesitan 1,2 a 1,4 g de proteínas por kilogramo de peso corporal. Mientras que el ejercicio de resistencia impone una mayor demanda de proteínas como energía auxiliar, el entrenamiento de la fuerza requiere aminoácidos adicionales como piezas de construcción para el desarrollo muscular.

Estudios realizados en hombres universitarios revelan que quienes siguieron un entrenamiento de fuerza durante un mes y dietas que contenían entre 0,8 y 2,4 g de proteínas por kg de peso corporal cada día retuvieron más proteínas que un grupo de hombres que siguieron la misma dieta pero que no se entrenaron.[33] La excreción de nitrógeno en la orina, un indicador de la ingestión de proteínas, se redujo significativamente en el grupo que se entrenaba. Los hombres entrenados con pesas retuvieron suficientes proteínas para un incremento de 2 kg en la masa magra. Al comparar las necesidades de proteínas y las ganancias de masa magra se sospecha que la ingestión de solo 0,8 g de proteínas por kg de peso corporal al día puede haber sido baja. En lugar de ello, el consumo de 2,4 g puede haber satisfecho mejor las necesidades proteicas de los sujetos. En otro estudio, dos grupos de hombres tomaron diferentes cantidades de proteínas (1,4 g y 2,8 g por kg de peso corporal al día) durante un período prolongado de entrenamiento físico intenso.[10] Sólo el grupo de la dieta proteica elevada incrementó significativamente la masa magra.

¿Es necesario suplementar la dieta de los deportistas para mejorar su ingesta de proteínas? Como la mayoría de los deportistas consumen gran número de calorías al día, es posible obtener las proteínas adicionales consumiendo tan sólo un 10% de las calorías totales en forma de proteínas. A pesar de la creencia de que si un poco de proteínas extra es bueno, las dietas con un contenido de proteínas muy alto serán mejores, no hay pruebas científicas de que las dietas cuyo contenido proteínico supere 1,8 a 2 g/kg por día aporten una ventaja adicional. Recuerda del capítulo 13 que la suplementación con aminoácidos específicos tampoco ha demostrado mejorar el rendimiento. De hecho, podrían asociarse algunos riesgos para la salud con una ingesta excesiva de proteínas porque impone mayores demandas a los riñones, que tienen que excretar los aminoácidos sin usar. Una dieta que contenga un 10% o como máximo un 15% de calorías procedentes de proteínas debe ser adecuada para la mayoría de los deportistas, a menos que su ingesta total de energía sea deficiente.[25] Por ejemplo, un culturista de 100 kg con una ingesta de 4.000 kcal/día que contenga un 15% de proteínas debería consumir 600 kcal de proteínas, o unos 150 g diarios. Por tanto, la ingesta total de proteínas del culturista sería 1,5 g/kg por día, en torno al doble de la RDR.

- Los hidratos de carbono son azúcares y almidones. Existen en el cuerpo como monosacáridos, disacáridos y polisacáridos. Todos los hidratos de carbono deben descomponerse en monosacáridos antes de que el cuerpo pueda usarlos como nutriente.

- La carga de glucógeno muscular al comer una dieta rica en hidratos de carbono ofrece importantes beneficios al rendimiento.

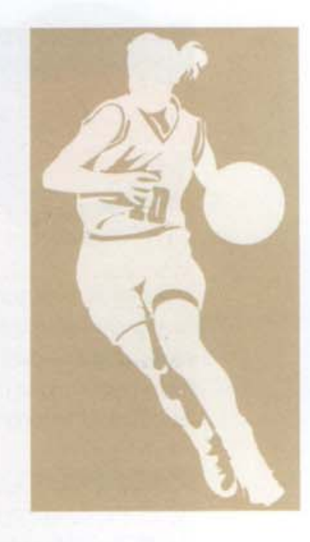
- Las grasas, o lípidos, existen en el cuerpo como triglicéridos, ácidos grasos libres, fosfolípidos y esteroles. Se acumulan principalmente como triglicéridos, que son la fuente de energía más concentrada de nuestro cuerpo. Una molécula de triglicérido puede descomponerse en una de glicerol y en tres de ácidos grasos. Solamente los ácidos grasos libres son usados por el cuerpo para la producción de energía.

- Aunque las grasas son una importante fuente de energía, los intentos dietéticos para elevar los ácidos grasos libres han tenido un éxito solo parcial. La cafeína puede favorecer el uso de grasas y mejorar los ejercicios agotadores prolongados, pero su uso está regulado por muchos organismos gobernantes.

- La unidad proteica más pequeña es el aminoácido. Todas las proteínas deben descomponerse en aminoácidos antes de que el cuerpo pueda usarlas. En nuestro cuerpo solamente pueden sintetizarse los aminoácidos no esenciales. Los aminoácidos esenciales deben obtenerse a través de nuestras dietas. Las proteínas no son una fuente importante de energía para nuestros cuerpos, pero pueden usarse para producirla.

- Las RDR para las proteínas (0,8 g/kg por día) pueden ser un poco bajas para los deportistas que realizan entrenamientos intensos con resistencias (1,4-1,8 g/kg por día) o para los que practican deportes que requieren tener capacidad de resistencia durante los períodos iniciales o pesados de entrenamiento (1,2-1,4 g/kg por día). No obstante, las dietas extremadamente elevadas en proteínas no ofrecen beneficios y pueden dañar los riñones.

Vitaminas



Las **vitaminas** son un grupo de compuestos orgánicos inconexos que desarrollan funciones específicas para favorecer el crecimiento y conservar la salud. Las necesitamos en cantidades relativamente pequeñas, pero sin ellas no podríamos utilizar los otros nutrientes que ingerimos. Las vitaminas actúan principalmente como catalizadores en las reacciones químicas. Son esenciales para la liberación de energía, para la formación de tejido y para la regulación metabólica. Las vitaminas pueden clasificarse en dos categorías principales: las liposolubles y las hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles, A, D, E y K, son absorbidas desde el tracto digestivo junto y unidas a los lípidos (grasas). Estas vitaminas se almacenan en el cuerpo, por lo que una ingestión excesiva de las mismas puede producir acumulaciones tóxicas. Las vitaminas del complejo B y la vitamina C son hidrosolubles. Son absorbidas desde el tracto digestivo junto con agua. Cualquier exceso de estas vitaminas es excretado, principalmente en la orina, pero se ha informado de toxicidad vitamínica con algunas de ellas. En la tabla 14.4 se relacionan estas vitaminas, así como las RDR, buenas fuentes dietéticas, funciones importantes y síntomas de deficiencias y toxicidades para cada una de ellas.

La mayor parte de las vitaminas tienen alguna función importante para el deportista. Por ejemplo:

- La vitamina A es crucial para el crecimiento y desarrollo normales porque desempeña una función integral en el desarrollo óseo.
- La vitamina D es esencial para la absorción intestinal de calcio y fósforo y, por lo tanto, para el desarrollo de los huesos y de la fuerza. Al regular la absorción de calcio, esta vitamina tiene también un papel clave en la función neuromuscular.
- La vitamina K es un intermediario en la cadena de transporte de electrones, por lo que es importante para la fosforilación oxidativa.

No obstante, de todas las vitaminas, solamente las del complejo B y las vitaminas C y E han sido investigadas extensamente por su potencial para facilitar el rendimiento deportivo. En las secciones siguientes consideraremos brevemente cada una de ellas.



TABLA 14.4 Necesidades de vitaminas para los hombres y las mujeres adultos

Vitamina	Soluble en grasa (G) o en agua (A)	Fuente	Función	Síntomas de insuficiencia	Ración dietética recomendada[a]
A (retinol)	G	En la provitamina caroteno hallada en hortalizas y verduras amarillas y verdes; preformada en el hígado, en la yema de huevo, la mantequilla y la leche	Necesaria para la síntesis de la rodopsina, para la salud normal de las células epiteliales y para el crecimiento de los huesos y de los dientes	Déficit de rodopsina, ceguera nocturna, crecimiento retrasado, trastornos en la piel y mayor riesgo de infecciones	800 µg en las mujeres 1.000 ug en los hombres
B_1 (tiamina)	A	Levadura, cereales y leche	Interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los aminoácidos; necesaria para el crecimiento	Beriberi: debilidad muscular (incluso del músculo cardíaco), neuritis y parálisis	1,1 mg en las mujeres 1,5 mg en los hombres
B_2 (riboflavina)	A	Hortalizas verdes, hígado, germen de maíz, leche y huevos	Componente del flavinadenina-dinucleótido (FAD); interviene en el ciclo del ácido cítrico	Trastornos en los ojos y agrietamiento de la piel, especialmente en los extremos de la boca	1,3 mg en las mujeres 1,7 mg en los varones
Ácido pantoténico (parte del complejo B_2)	A	Hígado, levadura, hortalizas verdes, cereales y bacterias intestinales	Constituyente de la coenzima A, de la producción de glucosa a partir de lípidos y aminoácidos y de la síntesis de hormonas esteroides	Disfunción neuromuscular y fatiga	4-7 mg
B_3 (niacina)	A	Pescado, hígado, carne roja, levadura, cereales, guisantes, judías y cacahuetes	Componente de la nicotinamida adeninadinucleótido (NAD); interviene en la glucólisis y en el ciclo del ácido cítrico	Pelagra: diarrea, dermatitis y trastornos mentales	15 mg en las mujeres 19 mg en los varones
B_6 (piridoxina)	A	Pescado, hígado, levadura, tomates y bacterias intestinales	Interviene en el metabolismo de los aminoácidos	Dermatitis, crecimiento retrasado y náuseas	1,6 mg en las mujeres 2,0 mg en los hombres
Ácido fólico	A	Hígado, verduras y bacterias intestinales	Síntesis del ácido nucleico; hematopoyesis	Anemia macrocítica (glóbulos rojos agrandados)	180 µg en las mujeres 200 µg en los hombres
B_{12} (cianocobala-mina)	A	Hígado, carne roja, leche y huevos	Necesaria para la producción de eritrocitos; interviene en el metabolismo del ácido nucleico y de los aminoácidos	Anemia perniciosa y trastornos del sistema nervioso	2,0 µg
C (ácido ascórbico)	A	Frutos cítricos, tomates y hortalizas verdes	Síntesis del colágeno; metabolismo de las proteínas en general	Escorbuto: formación ósea defectuosa y mala cicatrización de las heridas	60 mg
D (colecalciferol, ergosterol)	G	Aceite de hígado de pescado, leche enriquecida y huevos; provitamina D transformada por la luz del sol en colecalciferol en la piel	Facilita la absorción de calcio y fósforo, un crecimiento normal y la formación de los huesos y los dientes	Raquitismo: huesos mal desarrollados y débiles, osteomalacia y reabsorción ósea	10 µg
E (alfatocoferol)	G	Germen de maíz, semilla de algodón, aceite de palma y de arroz; cereales, hígado y lechuga	Previene el catabolismo de ciertos ácidos grasos; puede prevenir los abortos espontáneos	Distrofia muscular y esterilidad	8 mg en las mujeres 10 mg en los hombres
H (biotina), frecuentemente considerada como parte del grupo de la vitamina B	A	Hígado, levadura, huevos y bacterias intestinales	Síntesis de ácidos grasos y de purina; movimiento del ácido pirúvico hacia el ciclo del ácido cítrico	Disfunción mental y muscular, fatiga y náuseas	Desconocida. Entre 0,3 y 1,0 mg recomendados
K (filoquinona)	G	Alfalfa, hígado, espinacas, aceites vegetales, cebolla y bacterias intestinales	Requerida para la síntesis de un cierto número de factores de coagulación	Hemorragia excesiva debida a una coagulación retrasada de la sangre	65-80 µg

[a] La ración dietética recomendada (RDR) se basa en 1989 normas establecidas por el National Research Council.

Vitaminas del complejo B

Hubo un tiempo en que se creía que las vitaminas del complejo B eran una sola vitamina. Ahora se han identificado una docena de vitaminas del complejo B. Nunca se insistirá bastante en las funciones esenciales que desempeñan estas vitaminas en el metabolismo celular. Entre sus diversas funciones está la de servir como cofactores en varios sistemas enzimáticos que intervienen en la oxidación de los alimentos y en la producción de energía. Consideremos sólo unos pocos ejemplos. La vitamina B_1 (tiamina) se necesita para la conversión del ácido pirúvico en acetilcoenzima A. La vitamina B_2 (riboflabina) se convierte en FAD, que actúa como un aceptor de hidrógeno durante la oxidación. La vitamina B_3 (niacina) es un componente de NADP, una coenzima en la glucólisis. La vitamina B_{12} tiene una función en el metabolismo de los aminoácidos y es necesaria también para la producción de glóbulos rojos, que transportan el oxígeno para la oxidación.

Las vitaminas del complejo B tienen una interrelación tan estrecha que una carencia de una puede dificultar la utilización de las demás. Los síntomas de las carencias varían según la vitamina implicada.

Diversos estudios han demostrado que el complemento de una o varias de las vitaminas del complejo B facilita el rendimiento. No obstante, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que esto es verdad sólo si el individuo que está siendo estudiado sufre una carencia preexistente del complejo de vitaminas B.[4,7] Crear una carencia de una o varias de las vitaminas del complejo B suele perjudicar el rendimiento, pero esto es reversible cuando la carencia se corrige con complementos. No existen pruebas convincentes que hagan pensar que los complementos son convenientes cuando no hay carencia.

Vitamina C

La vitamina C (ácido ascórbico) es común en nuestros alimentos, pero pueden producirse carencias en las personas que fuman, que toman contraceptivos orales, que se someten a operaciones quirúrgicas o que tienen fiebre. Esta vitamina es importante para la formación y el mantenimiento del colágeno, una proteína crucial hallada en el tejido conectivo, por lo que es esencial para tener huesos, ligamentos y vasos sanguíneos sanos. La vitamina C funciona también en:

- el metabolismo de los aminoácidos;
- la síntesis de algunas hormonas, tales como las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y los corticoides antiinflamatorios, y
- el favorecimiento de la absorción de hierro en los intestinos.



Muchas personas creen también que la vitamina C ayuda a cicatrizar las heridas, a combatir la fiebre y las infecciones y a prevenir o curar el resfriado común. Aunque las pruebas hasta el momento no son concluyentes, el papel de la vitamina C en la lucha contra la enfermedad es un área de gran interés.

Los complementos de vitamina C han producido descubrimientos equívocos en las investigaciones dirigidas hasta la fecha. No obstante, quienes han analizado esta área generalmente están de acuerdo en que, incluso con las mayores demandas del entrenamiento, el complemento de vitamina C no mejora el rendimiento cuando no existe ninguna carencia.

Vitamina E

La vitamina E se almacena en los músculos y en las grasas. Las funciones de esta vitamina no están bien determinadas. Se sabe que aumenta la actividad de las vitaminas A y B impidiendo su oxidación. De hecho, la función más importante de la vitamina E es su acción como antioxidante. Desarma los radicales libres (moléculas altamente reactivas) que de otro modo podrían dañar gravemente a las células, trastornando los procesos metabólicos. Este proceso previene también el daño a los pulmones que podrían provocar muchos de los contaminantes que inhalamos. Se ha demostrado que el ejercicio daña el ADN de las células, mientras que los suplementos de vitamina E (3×800 mg) produjeron un menor grado de daño del ADN. Además, con la suplementación de vitamina E durante 14 días antes de una carrera agotadora, se redujeron los daños inducidos por el ejercicio.[24] La vitamina E ha recibido una atención considerable por parte de los medios informativos a lo largo de los años como una potencial vitamina milagrosa que puede prevenir o aliviar un cierto número de procesos médicos, tales como la fiebre reumática, la distrofia muscular, las enfermedades de las arterias coronarias, la esterilidad, los trastornos menstruales y los abortos espontáneos. Tales afirmaciones generalmente carecen de pruebas científicas que las sostengan; no obstante, informes recientes indican que las personas que toman más de 400 mg de vitamina E al día corren un



menor riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias.

Probablemente, un gran segmento de la población deportiva consume dosis complementarias de vitamina E. Se dice que beneficia el rendimiento a través de su relación con el oxígeno y el aporte de energía. No obstante, los análisis generalmente concluyen que los complementos de vitamina E no mejoran el rendimiento deportivo.



Radicales libres y antioxidantes

La mayor parte del oxígeno consumido durante el ejercicio aeróbico se emplea en las mitocondrias para la fosforilación oxidativa, y se reduce a agua. Sin embargo, un pequeño número de intermediarios de oxígeno producidos de modo univalente, denominados **radicales libres**, puede escapar de la cadena de transporte de electrones.[8] Los estudios de laboratorio han demostrado que la generación de radicales libres aumenta tras un ejercicio intenso, por lo que se ha esbozado la hipótesis de que coincidan con los daños oxidativos del tejido.[29] Como estos radicales libres son muy reactivos, se postula que modulen la función de los músculos y aceleren el proceso de la fatiga. Por suerte, en condiciones normales, las fibras musculares están equipadas con enzimas antioxidantes que sirven de sistema de defensa eficaz para prevenir la acumulación de daños en los radicales libres. Además, la ingesta dietética de antioxidantes, como la vitamina E y el ß-caroteno, también sirven para atrapar directamente los radicales libres e impedir que interfieran con la función celular. Algunos investigadores sugieren que estos suplementos dietéticos tal vez ayuden a bloquear los efectos negativos de la liberación de radicales libres inducida por el ejercicio.[30] Por consiguiente, la importancia de las vitaminas antioxidantes se ha vuelto un tema de moda y estudio en los campos de la nutrición y la biología celular.

Minerales

Cierto número de sustancias inorgánicas conocidas como minerales son esenciales para las funciones celulares normales. Los minerales representan aproximadamente el 4% del peso corporal. Algunos están presentes en concentraciones elevadas en el esqueleto y en los dientes, pero los minerales se hallan también por todo el resto del cuerpo, dentro y alrededor de las células, disueltos en los fluidos corporales. Pueden estar presentes como iones o combinados con varios compuestos orgánicos. Los compuestos minerales que pueden disociarse en iones en el cuerpo se llaman **electrólitos.**

Por definición, los **macrominerales** son aquellos de los cuales el cuerpo necesita más de 100 mg al día. Los **microminerales,** u oligoelementos, son los que se necesitan en cantidades pequeñas. La tabla 14.5 facilita una lista de los 17 minerales esenciales, sus principales funciones, los síntomas de carencias y excesos, y sus dietas diarias recomendadas.

A diferencia de las vitaminas, es menos probable que la población deportiva ingiera complementos de minerales. Los deportistas han demostrado estar mucho menos preocupados por su estado mineral, posiblemente porque se han atribuido muchas menos cualidades ergogénicas a minerales específicos. De los minerales, el calcio y el hierro son los más frecuentemente investigados.





TABLA 14.5 Necesidades minerales para hombres y mujeres adultos

Mineral	Función	Síntomas de insuficiencia	Ración dietética recomendada[a]
Calcio	Formación de los huesos y de los dientes, coagulación de la sangre, actividad muscular y función nerviosa	Descarga nerviosa espontánea y tetania	1.200 mg
Cloro	Equilibrio acidobásico en la sangre; producción de ácido clorídrico en el estómago	Desequilibrio acidobásico	No establecida
Cromo	Asociado con el metabolismo enzimático de la glucosa..	Desconocidos	50-200 µg
Cobalto	Componente de la vitamina B_{12}; producción de eritrocitos	Anemia	No establecida
Cobre	Producción de hemoglobina y de melanina; sistema de transporte de electrones	Anemia y pérdida de energía	1,5- 3,0 mg
Fluoruro	Proporciona una fuerza extra en los dientes; previene la caries dental	Sin patología real	1,5-4,0 mg
Yodo	Producción de la hormona tiroides; mantenimiento del ritmo metabólico normal	Reducción del metabolismo normal	150 µg
Hierro	Componente de la hemoglobina; producción de ATP en el sistema de transporte de oxígeno	Anemia, reducción del transporte de oxígeno y pérdida de energía	10 mg en los hombres 15 mg en las mujeres
Magnesio	Constituyente de coenzimas; formación de los huesos; función muscular y nerviosa	Mayor irritabilidad del sistema nervioso, vasodilatación y arritmias	280 mg en las mujeres 350 mg en los hombres
Manganeso	Síntesis de la hemoglobina; crecimiento; activación de varias enzimas	Temblores y convulsiones	2,5-5,0 mg
Molibdeno	Componente de enzimas	Desconocidos	75-250 µg
Fósforo	Formación de los huesos y de los dientes; importante en la transferencia de energía (ATP); componente de ácidos nucleicos	Pérdida de energía y de la función celular	1.200 mg
Potasio	Función muscular y nerviosa	Debilidad muscular, electrocardiograma anormal y orina alcalina	No establecida
Selenio	Componente de muchas enzimas	Desconocidos	55 µg en las mujeres 70 µg en los hombres
Sodio	Regulación de la presión osmótica; función nerviosa y muscular	Náuseas, vómitos, agotamiento y vértigo	No establecida; probablemente unos 2.500 mg
Azufre	Componente de las hormonas, de varias vitaminas y de las proteínas	Desconocidos	No establecida
Cinc	Componente de varias enzimas; interviene en el transporte de dióxido de carbono y en el metabolismo; necesario para el metabolismo de las proteínas	Deficiente transporte del dióxido de carbono y del metabolismo de las proteínas	12 mg en las mujeres 15 mg en los hombres

[a] Las raciones dietéticas recomendadas (RDR) se basan en 1989 en normas establecidas por el National Research Council.

Calcio

El calcio es el mineral más abundante en nuestro cuerpo, constituyendo aproximadamente el 40% de su contenido mineral. El calcio es bien conocido por su importancia en la construcción y el mantenimiento de unos huesos sanos y aquí es donde se almacena la mayor parte del mismo. Pero es esencial también para la transmisión de los impulsos nerviosos. El calcio juega papeles importantes en la activación enzimática y en la regulación de la permeabilidad de las membranas celulares, ambas cosas importantes para el metabolismo. Y este mineral es también esencial para la función muscular normal. Recordemos del capítulo 1 que el calcio se almacena en el retículo sarcoplasmático de los músculos y es liberado cuando se estimulan las fibras musculares. Se precisa para la formación de los puentes cruzados de actina-miosina que hacen que las fibras se contraigan.

Una ingestión suficiente de calcio tiene una importancia crítica para nuestra salud. Si no tomamos bastante, el calcio se extraerá de los depósitos del cuerpo, especialmente de los huesos. Esta condición se llama osteopenia. Debilita los huesos y conduce a la osteoporosis, un problema común en las mujeres posmenopáusicas. Desgraciadamente, se han llevado a cabo pocos estudios sobre los complementos de calcio; ello indica que estos complementos no tienen valor en presencia de un consumo dietético adecuado (RDR) de calcio.



Fósforo

El fósforo está estrechamente relacionado con el calcio. Constituye aproximadamente el 22% del contenido mineral total del cuerpo. Aproximadamente, el 80% de este fósforo está combinado con el calcio (fosfato cálcico), proporcionando fuerza y rigidez a los huesos. El fósforo es una parte esencial del metabolismo, de la estructura de las membranas celulares y del sistema de amortiguamiento (para mantener constante el pH de la sangre). Tal como vimos en el capítulo 4, el fósforo juega un importante papel en la bioenergía: es un componente esencial del ATP.

Hierro

El hierro (un micromineral) está presente en el cuerpo en cantidades relativamente pequeñas (entre 35 y 50 mg por kg de peso corporal). Desempeña una importante función en el transporte de oxígeno: se necesita hierro para la formación de la hemoglobina y la mioglobina. La hemoglobina, localizada en los glóbulos rojos, se combina con el oxígeno en los pulmones, y entonces lo transporta a los tejidos del cuerpo a través de la sangre. La mioglobina, hallada en los músculos, se combina con el oxígeno y lo almacena hasta que se necesita.

La carencia de hierro es prevalente en todo el mundo. Según algunas estimaciones, hasta el 25% de la población mundial sufre carencia de hierro. El principal problema asociado con esta condición es la anemia por carencia de hierro, en la cual los niveles de hemoglobina son reducidos, disminuyendo la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Esto produce fatiga, dolores de cabeza y otros síntomas. La carencia de hierro es un problema más común en las mujeres que en los hombres,

porque tanto la menstruación como el embarazo producen pérdidas de hierro que deben reponerse. Este problema se complica por el hecho de que las mujeres generalmente consumen menos comida y, por lo tanto, menos hierro, que los hombres.

El hierro ha recibido mucha atención en la literatura de investigación. Las mujeres son consideradas anémicas sólo cuando su contenido de hemoglobina es inferior a 11 g por 100 ml de sangre. Pero en EE.UU., se cree que el 22% de todas las mujeres de edades comprendidas entre los 17 y los 44 años sufren carencia de hierro a pesar de tener valores normales de hemoglobina. Los estudios generalmente indican que entre el 22% y el 25% de las mujeres deportistas y el 10% de los hombres deportistas sufren carencia de hierro. Pero estos números pueden ser conservadores; Risser y cols. hallaron que el 31% de un grupo de mujeres deportistas universitarias en dos universidades importantes de EE.UU. sufrían carencia de hierro.[35]

Cuando se dan complementos de hierro a quienes tienen carencia del mismo, las mediciones del rendimiento, especialmente de la capacidad aeróbica, suelen mejorar. Sin embargo, los complementos de hierro en quienes no sufren carencia del mismo no parecen producir ningún beneficio.

Sodio, potasio y cloruro

El sodio, el potasio y el cloruro están distribuidos por todos los fluidos y tejidos del cuerpo. El sodio y el cloruro se hallan principalmente en los fluidos exteriores a las células y en el plasma sanguíneo, pero el potasio se localiza principalmente en el interior de las células. Esta distribución selectiva de estos tres minerales establece la separación de la carga eléctrica hallada a través de las neuronas y de las membranas celulares musculares. Por lo tanto, estos minerales capacitan a los impulsos neurales para controlar la actividad muscular (capítulo 2). Además, son responsables del mantenimiento y distribución del agua del cuerpo, del equilibrio osmótico normal, del equilibrio acidobásico (pH) y de la frecuencia cardíaca normal.

Las dietas occidentales están repletas de sodio, por lo que la carencia dietética del mismo es muy improbable. No obstante, con el sudor se pierden minerales, por lo que cualquier condición que produce una sudoración excesiva, como un esfuerzo o un ejercicio extremos en un ambiente caluroso, puede agotar estos minerales. Al analizar los desequilibrios minerales, con frecuencia nos centramos en las carencias. Sin embargo, muchos de estos minerales también tienen efectos negativos cuando se toman con exceso. De hecho, el exceso de potasio puede producir insuficiencia cardíaca. Las necesidades individuales varían, pero las megadosis nunca son aconsejables.

- Las vitaminas realizan numerosas funciones en nuestro cuerpo y son esenciales para el crecimiento y el desarrollo normal. Muchas intervienen en procesos metabólicos, tales como los que llevan a la producción de energía.
- Las vitaminas A, D, E y K son liposolubles. Éstas pueden acumularse en el cuerpo hasta niveles tóxicos. Las vitaminas C y las del complejo B son hidrosolubles. Los excesos de éstas se excretan, por lo que la toxicidad raramente es un problema. Varias de las vitaminas del complejo B intervienen en los procesos de producción de energía.
- Los macrominerales son minerales de los que necesitamos más de 100 mg por día. Los microminerales (oligoelementos) son aquellos de los que precisamos cantidades más pequeñas.
- Los minerales son necesarios para numerosos procesos fisiológicos, tales como la contracción muscular, el transporte de oxígeno, el equilibrio de los fluidos y la bioenergía. Los minerales pueden disociarse en iones, que pueden participar en numerosas reacciones químicas. Dado que los minerales pueden producir iones, reciben también la denominación de electrólitos.
- Las vitaminas y los minerales no parece ser que tengan valor ergogénico. Tomarlos en cantidades superiores a las RDR no mejora el rendimiento.

Agua

Casi nunca se piensa en el agua como un nutriente porque no tiene valor calórico. Pero su importancia en el mantenimiento de la vida sólo es superada por la del oxígeno. El agua constituye alrededor del 60% del peso corporal total de un hombre joven estándar (o el 50% de una mujer joven). Se ha estimado que podemos sobrevivir a pérdidas de hasta el 40% del peso de nuestro cuer-

Una pérdida de agua de entre el 9% y el 12% del peso corporal total del cuerpo puede provocar la muerte.

po de grasas, hidratos de carbono y proteínas. Pero una pérdida de agua de entre el 9% y el 12% del peso corporal puede ser fatal.

En la figura 14.6 se ilustran los compartimientos de fluidos del cuerpo. Aproximadamente, entre el 60% y el 65% del agua de nuestros cuerpos está contenida en nuestras células y recibe la denominación de **fluido intracelular.** La restante se halla fuera de las células y recibe la denominación de **fluido extracelular.** Éste incluye el fluido intersticial que rodea las células, el plasma sanguíneo, la linfa y algunos otros fluidos.

En relación con el ejercicio, el agua juega varias funciones críticas. Por ejemplo:

- Los glóbulos rojos transportan oxígeno a nuestros músculos activos a través del plasma de la sangre, que es principalmente agua.
- Nutrientes tales como la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos son transportados a nuestros músculos por el plasma de la sangre.
- El CO_2 y otros deshechos metabólicos abandonan las células y luego entran en el plasma sanguíneo para ser expulsados del cuerpo.
- Las hormonas que regulan el metabolismo y la actividad muscular durante el ejercicio son transportadas por el plasma de la sangre hasta sus objetivos.
- Los fluidos corporales contienen agentes amortiguadores para el mantenimiento de un pH adecuado cuando se está formando lactato.
- El agua facilita la disipación del calor corporal que es generado durante el ejercicio.

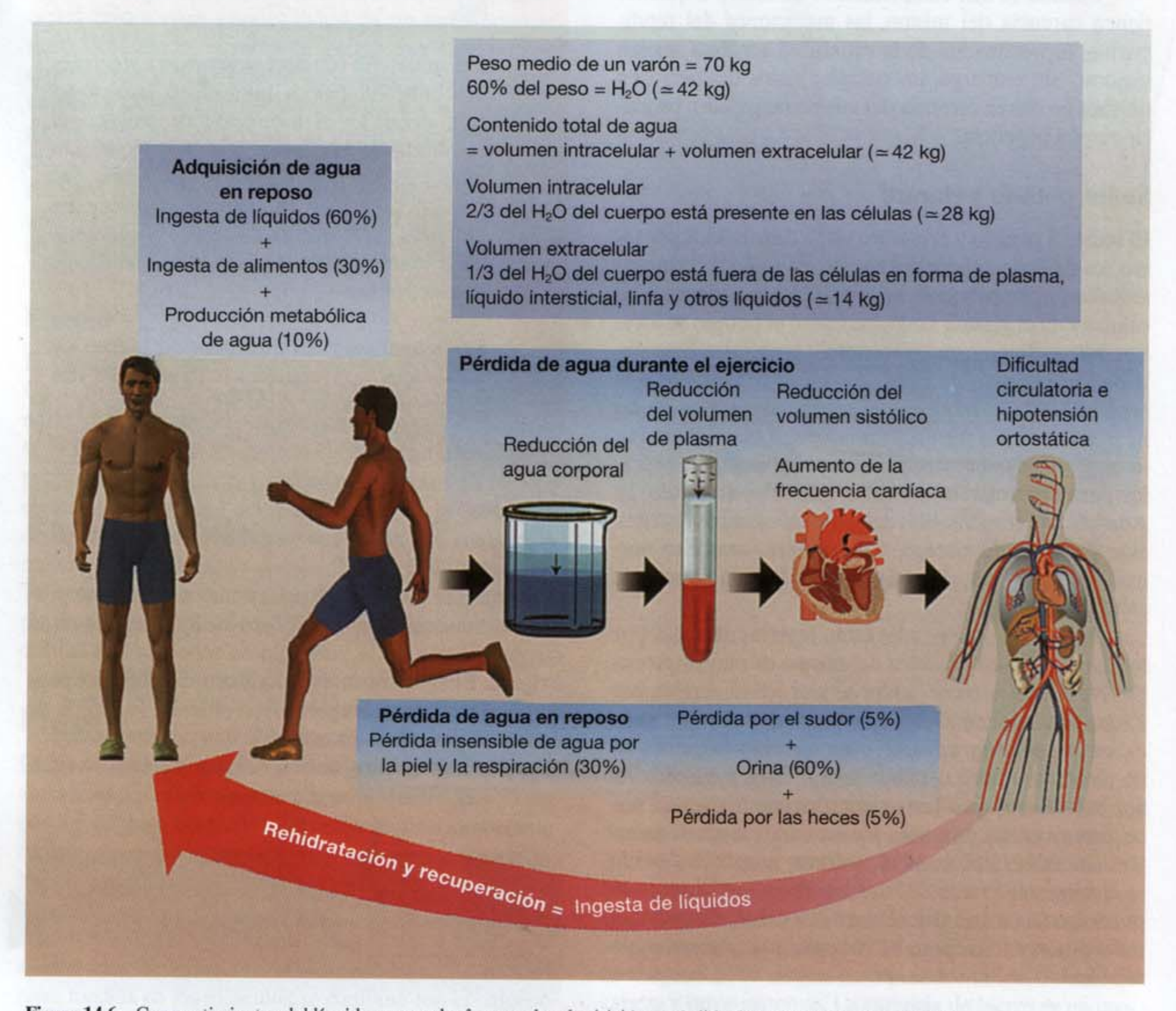


Figura 14.6 Compartimientos del líquido corporal y fuentes de adquisición y pérdida de agua corporal en reposo.

- El volumen del plasma sanguíneo es un determinante importante de la tensión arterial y, por lo tanto, de la función cardiovascular.

En las secciones siguientes, examinaremos más de cerca la función del agua en el ejercicio y en el rendimiento.

> ▶ El agua es nuestro nutriente más importante. Moriríamos con mucha mayor rapidez si nos viésemos privados de agua que de algún otro nutriente.
>
> ▶ El agua se halla en los compartimientos intracelular (dentro de las células) y extracelular (fuera de las células). Los fluidos extracelulares incluyen el plasma sanguíneo, la linfa, el fluido intersticial y los demás fluidos corporales.
>
> ▶ Entre sus funciones más importantes, el agua proporciona transporte entre los diferentes tejidos del cuerpo y aporte a los mismos, regula la temperatura del cuerpo y mantiene la tensión arterial para una adecuada función cardiovascular.

Equilibrio del agua y de los electrólitos

Para un rendimiento óptimo, el contenido de agua y de electrólitos del cuerpo debe permanecer relativamente constante. Desgraciadamente, esto no ocurre siempre durante el ejercicio. En las secciones siguientes, examinaremos el equilibrio entre el agua y los electrólitos, cómo afecta el ejercicio al mismo y el impacto que se produce sobre el rendimiento cuando este equilibrio se altera.

Equilibrio del agua en reposo

Bajo condiciones normales de reposo, nuestro contenido de agua corporal es relativamente constante: nuestra ingestión de agua iguala nuestra expulsión de la misma. Alrededor del 60% de nuestra ingestión diaria de agua se obtiene de los fluidos que bebemos y alrededor del 30% de los alimentos que consumimos. El restante 10% es producido en nuestras células durante el metabolismo (recordemos del capítulo 4 que el agua es un producto de deshecho de la fosforilación oxidativa). La producción metabólica de agua oscila entre 150 y 250 ml por día dependiendo del ritmo de consumo energético (unos ritmos metabólicos más altos producen más agua). La ingestión diaria total de agua procedente de todas las fuentes es de promedio de alrededor de 33 ml por kg de peso corporal al día. Para una persona de 70 kg, sería de 2,31 litros diarios.

La expulsión o pérdida de agua se produce de cuatro modos distintos:

1. Mediante la evaporación desde la piel.
2. Mediante la evaporación desde el tracto respiratorio.
3. Mediante la excreción desde los riñones.
4. Mediante la excreción desde el intestino grueso.

La piel humana es permeable al agua. El agua se difunde hacia la superficie de la piel desde donde se evapora hacia el ambiente. Además, los gases que respiramos están siendo humidificados constantemente con agua al pasar a través de nuestros tractos respiratorios. Estos dos tipos de pérdida de agua (por la piel y la respiración) se producen sin que lo percibamos. Por lo tanto, reciben la denominación de pérdidas insensibles de agua. Bajo condiciones frías y de reposo, estas condiciones representan alrededor del 30% de la pérdida diaria de agua.

La mayor parte de la pérdida de agua (el 60% en reposo) se produce desde los riñones, que excretan agua y productos de deshecho en forma de orina. En condiciones de reposo, los riñones excretan entre 50 y 60 ml de agua por hora. Otro 5% del agua se pierde por el sudor (aunque esto frecuentemente se considera junto con la pérdida insensible de agua) y el restante 5% es excretado desde el intestino grueso en las heces. En la figura 14.6 se muestran las fuentes de ingestión y de expulsión de agua.

Equilibrio del agua durante el ejercicio

La pérdida de agua se acelera durante el ejercicio. La capacidad de nuestro cuerpo para perder el calor generado durante el ejercicio depende principalmente de la formación y evaporación de sudor, tal como se ve en la tabla 14.6. Cuando la temperatura de nuestro cuerpo se eleva, la sudoración aumenta en un esfuerzo para prevenir el sobrecalentamiento. Pero, al mismo tiempo, se produce más agua durante el ejercicio debido al incremento del metabolismo oxidativo. Lamentablemente, la cantidad producida incluso durante el esfuerzo más intenso tiene solamente un impacto pequeño sobre la **deshidratación** resultante de la sudoración intensa. Durante una hora de esfuerzo intenso, por ejemplo, una persona de 70 kg pue-

TABLA 14.6 Comparación de la pérdida de agua del cuerpo en reposo y en ambiente frío y durante el ejercicio exhaustivo prolongado

Fuente de la pérdida	En reposo ml/h	En reposo % total	Ejercicio prolongado ml/h	Ejercicio prolongado % total
Pérdida insensible				
Piel	14,6	15	15	1,1
Respiración	14,6	15	100	7,5
Sudoración	4,2	5	1.200	90,6
Orina	58,3	60	10	0,8
Heces	4,2	5	—	0
Total	95,9		1.321	

de metabolizar alrededor de 245 g de hidratos de carbono. Esto producirá alrededor de 146 ml de agua. Durante el mismo período, no obstante, las pérdidas por el sudor pueden superar los 1.500 ml, aproximadamente 10 veces más que la generada metabólicamente. Sin embargo, el agua producida durante el metabolismo oxidativo ayuda a minimizar, aunque sólo en un grado pequeño, la deshidratación que se produce durante el ejercicio.

> Durante una carrera de maratón, los músculos de un corredor pueden producir casi 500 ml de agua a lo largo de 2 ó 3 horas.

En general, la cantidad de sudor producido durante el ejercicio viene determinado por:

- la temperatura ambiental,
- el tamaño corporal y
- el ritmo metabólico.

Estos tres factores influyen en la acumulación de calor y en la temperatura del cuerpo. El calor es transmitido desde las áreas más calientes hacia las más frías, por lo que la pérdida de calor desde el cuerpo se ve dificultada cuando las temperaturas ambientales son altas. El tamaño del cuerpo es importante porque los individuos grandes generalmente necesitan más energía para hacer un trabajo determinado, por lo que en general tienen ritmos metabólicos más altos, produciendo más calor. Pero también tienen un área superficial más grande (piel), que permite una mayor formación y evaporación de sudor.

Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, también lo hace el ritmo metabólico. Esto incrementa la producción de calor corporal que, a su vez, incrementa la sudoración. Para conservar el agua durante el ejercicio, el flujo sanguíneo hacia los riñones se reduce en un intento para prevenir la deshidratación, pero, al igual que con el incremento en la producción de agua metabólica, esto también puede ser insuficiente. Bajo condiciones extremas de ejercicio y de estrés por el calor ambiental, la sudoración y la evaporación respiratoria pueden producir pérdidas rápidas de hasta 2 ó 3 litros de agua por hora.[11] (El capítulo 10 contiene información adicional sobre las pérdidas de agua del cuerpo durante el ejercicio en ambientes calurosos.)

> Durante la celebración de una prueba deportiva como la maratón, la sudoración y la pérdida de agua por la respiración pueden reducir el contenido de agua de la sangre entre un 6% y un 10%, a pesar de los esfuerzos por beber fluidos.

Deshidratación y rendimiento durante el ejercicio

Incluso cambios mínimos en el contenido de agua del cuerpo pueden perjudicar la capacidad de resistencia. Sin una adecuada reposición de fluidos, la tolerancia al ejercicio de un sujeto muestra una pronunciada reducción durante las actividades de larga duración debido a la pérdida de agua por el sudor. Diversos estudios han demostrado que las personas deshidratadas no toleran los ejercicios prolongados ni el estrés por el calor.[9,36] Los corredores de fondo, por ejemplo, se ven forzados a ralentizar su ritmo en aproximadamente el 2% por cada 1% de pérdida de peso corporal por **deshidratación**. Un corredor capaz de correr 10.000 m en 35 min cuando está hidratado, normalmente se verá retrasado en 2 min y 48 s (8% del tiempo normal) cuando se deshidrata un 4%.

El impacto de la deshidratación sobre los sistemas cardiovascular y termorregulador es muy predecible. La pérdida de fluido reduce el volumen de plasma. Esto reduce la tensión arterial que, a su vez, disminuye el flujo sanguíneo hacia los músculos y la piel. En un esfuerzo por superar esto, la frecuencia cardíaca aumenta. Dado que hay menos sangre que alcance la piel, la disipación del calor se ve dificultada y el cuerpo retiene más calor. Por lo tanto, cuando una persona se deshidrata más del

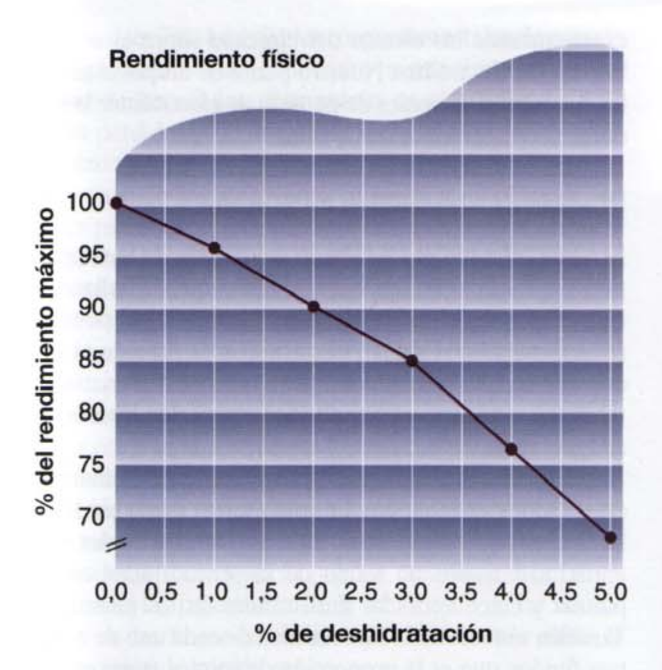


Figura 14.7 Declive en el rendimiento del ejercicio de resistencia con la deshidratación (en forma de porcentaje de peso corporal). De B. Saltin y D.L. Costill, 1988, "Fluid and electrolyte balance during prolonged exercise". En E.S. Horton y R.L. Terjung (eds.) *Exercise, nutrition and energy metabolism* (Nueva York: Macmillan), 150-158. Copyright 1988 de The McGraw-Hill Companies. Adaptado con autorización de McGraw-Hill, Inc.

2% de su peso corporal, tanto la frecuencia cardíaca como la temperatura del cuerpo se elevan durante el ejercicio. Si la pérdida llega al 4% o al 5% del peso corporal, la capacidad para realizar esfuerzos aeróbicos prolongados se reduce entre un 20% y un 30%, tal como se muestra en la figura 14.7.[36]

Sin embargo, los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento en pruebas más breves y menos aeróbicas son menos espectaculares. En sesiones de ejercicio que duran solamente unos segundos, en las que el ATP se genera principalmente a través de los sistemas ATP-PC y glucolítico, el rendimiento no parece verse afectado. Aunque los descubrimientos de las investigaciones son contradictorios, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que la deshidratación tiene un efecto mínimo sobre el rendimiento en las pruebas breves, explosivas, altamente anaeróbicas (tales como el levantamiento de pesos). Los luchadores generalmente se deshidratan hasta conseguir una ventaja de peso durante la competición. La mayoría se rehidratan poco antes de la misma y experimentan sólo pequeñas reducciones de rendimiento. En la tabla 14.7 se muestran los efectos que tiene la deshidratación sobre el rendimiento del ejercicio.

Hasta ahora hemos examinado solamente los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento. Además del agua corporal perdida durante las competiciones,

TABLA 14.7 Alteraciones de la función fisiológica y el rendimiento por deshidratación

Variables	Deshidratación	Rehidratación
Función fisiológica		
Cardiovascular		
Volumen sanguíneo /volumen plasmático	↓	↓[a]
Gasto cardíaco	↓	?
Volumen sistólico	↓	?
Frecuencia cardíaca	↑	?
Metabólica		
Capacidad aeróbica: $\dot{V}O_2$ máx.	↔, ↓	↔[a]
Potencia anaeróbica: test de Wingate	↔, ↓	↔, ↓
Capacidad anaeróbica: test de Wingate	↔, ↓	↔, ↓
Lactato en sangre, valor máximo	↓	↓[a]
Capacidad de amortiguación de la sangre	↓	?
Umbral del lactato, velocidad a LT	↓	?
Glucógeno en músculos e hígado	↓	↓
Glucemia durante el ejercicio	posible ↓	?
Degradación de proteínas con el ejercicio	posible ↑	?
Termorregulación y equilibrio hídrico		
Electrolitos, músculo y sangre	↓	↔
Temperatura central durante el ejercicio	↑	?
Tasa de sudoración	↓, inicio diferido	?
Riego sanguíneo cutáneo	↓	?
Rendimiento		
Fuerza muscular	↔, ↓	↔, ↓
Resistencia muscular	↔, ↓	↔, ↓
Potencia muscular	?	↓[b]
Velocidad de movimiento	?	?
Duración de la carrera hasta agotamiento	↓	?
Trabajo total realizado	↓	↓[a]
Pruebas de simulación de lucha libre[a]	↓	↔, ↓[b]

Nota. Los datos de esta tabla se obtuvieron de las siguientes revisiones: Fogelholm (1994), Horswill (1994), Keller, Tolly & Freedson (1994), y Oppliger y cols. (1996).

↓ = reducción ; ↑ = incremento; ↔ = ningún cambio conocido o vuelta a los valores normales; ? = desconocido.

[a] De Bruge, Carey y Payne (1993).

[b] De Oopik y cols. (1996).

muchos nutrientes, especialmente minerales, escapan con el sudor. En el análisis siguiente, examinaremos los efectos de la sudoración intensa, no solamente sobre el equilibrio del agua, sino también sobre la composición de electrólitos de los tejidos corporales.

- El equilibrio del agua depende del equilibrio de electrólitos, y viceversa.
- En reposo, la ingestión de agua iguala la expulsión de la misma. La ingestión de agua comprende el agua ingerida con los alimentos y los fluidos y el agua metabólica, un producto de deshecho de los procesos metabólicos. La mayor parte del agua expulsada en reposo es generada por los riñones, pero el agua se pierde también a través de la piel, desde el tracto respiratorio y en las heces.
- Durante el ejercicio, la producción de agua metabólica se incrementa cuando aumenta el ritmo metabólico.
- La pérdida de agua durante el ejercicio aumenta porque, cuando aumenta el calor en el cuerpo, se pierde más agua en el sudor. Éste se convierte en la principal vía de pérdida de agua durante el ejercicio. De hecho, los riñones reducen su excreción en un esfuerzo por prevenir la deshidratación.
- Cuando la deshidratación es superior al 2% del peso corporal, el rendimiento físico prolongado se ve notablemente perjudicado. Asimismo, en respuesta a la deshidratación, la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal aumentan.

Equilibrio de electrólitos durante el ejercicio

Tal como se ha mencionado con anterioridad, la función corporal normal depende del equilibrio entre el agua y los electrólitos. Hemos discutido los efectos de la pérdida de agua sobre el rendimiento.

Ahora podemos volver nuestra atención hacia los efectos del otro componente de este delicado equilibrio: los electrólitos. Cuando nuestro cuerpo pierde grandes cantidades de agua, como por ejemplo durante el ejercicio, el equilibrio entre el agua y los electrólitos puede verse alterado con rapidez. En las secciones siguientes, examinaremos los efectos del ejercicio sobre el equilibrio de los electrólitos. Nuestro punto de atención serán las dos rutas principales de pérdida de electrólitos: la sudoración y la producción de orina.

Pérdida de electrólitos en el sudor

El sudor humano es un filtrado del plasma de la sangre, por lo que contiene muchas sustancias que se hallan en ella, tales como el sodio (Na^+), el cloruro (Cl^-), el potasio (K^+), el magnesio (Mg^{2+}) y el calcio (Ca^{2+}). Aunque el sudor tiene un gusto salado, contiene muchos menos minerales que el plasma y otros fluidos corporales. De hecho es agua en un 99%.

El sodio y el cloruro son los iones predominantes en el sudor y en la sangre. Tal como se ve en la tabla 14.8, las concentraciones de sodio y de cloruro en el sudor son aproximadamente un tercio de las encontradas en el plasma y cinco veces las encontradas en los músculos. También se muestra la **osmolaridad** de cada uno de estos tres fluidos, que es la proporción de solutos (tales como los electrólitos) en relación con el fluido. La concentración de electrólitos en el sudor puede variar considerablemente de un individuo a otro. Está fuertemente influida por:

- el ritmo de sudoración,
- el estado de entrenamiento y
- el estado de aclimatación al calor.

A los elevados ritmos de sudoración declarados durante las pruebas que requieren tener capacidad de resistencia, el sudor contiene grandes cantidades de sodio y de cloruro, pero poco potasio, calcio y magnesio. En un estudio se examinaron los efectos de una pérdida de sudor de casi 4,1 kg, lo cual representaba un 5,8% de reducción del peso corporal.

En función a estimaciones realizadas del contenido electrolítico corporal total de los deportistas, tales pérdidas reducirían el contenido de sodio y cloruro en tan sólo

TABLA 14.8 Concentraciones de electrólitos y osmolaridad en el sudor, el plasma y los músculos de hombres después de 2 horas de ejercicio en ambiente caluroso

Lugar	Electrólitos (mEq/l) Na^+	Cl^-	K^+	Mg^{++}	Osmolaridad (mOsm/l)
Sudor	40-60	30-50	4-6	1,5-5	80-185
Plasma	140	101	4	1,5	295
Músculo	9	6	162	31	295

mEq/l = miliequivalentes por litro (milésimas de gramo de soluto por litro del solvente).

un 5% o un 7%. Los niveles corporales totales de potasio y magnesio, dos iones confinados principalmente en el interior de las células, disminuirán en alrededor del 1%. Estas pérdidas probablemente no tienen un efecto mensurable sobre el rendimiento de un deportista.

Cuando los electrólitos se pierden en el sudor, los iones restantes se redistribuyen entre los tejidos corporales. Consideremos el potasio. Se difunde desde las fibras musculares activas cuando se contraen, entrando en el fluido extracelular. El incremento que esto produce en los niveles de potasio extracelular no iguala la cantidad de K^+ que es liberado desde los músculos activos, porque el potasio está siendo tomado por los músculos inactivos y por otros tejidos mientras los músculos activos lo están perdiendo. Durante la recuperación, los niveles de potasio intracelular se normalizan con rapidez. Algunos investigadores sugieren que estos trastornos del potasio muscular durante el ejercicio pueden contribuir a la fatiga, alterando los potenciales de la membrana de las neuronas y de las fibras musculares y haciendo más difícil la transmisión de impulsos.

Pérdida de electrólitos en la orina

Además de eliminar desechos de la sangre y de regular los niveles de agua, los riñones también regulan el contenido de electrólitos del cuerpo. La producción de orina es la otra fuente importante de pérdida de electrólitos. En reposo, éstos son excretados en la orina según las necesidades de mantenimiento de los niveles homeostáticos, siendo ésta la ruta principal de pérdida de electrólitos. Pero, a medida que la pérdida de agua corporal aumenta durante el ejercicio, nuestro ritmo de producción de orina se reduce considerablemente en un esfuerzo por conservar agua (los mecanismos que intervienen fueron tratados en el capítulo 5). En consecuencia, al producirse muy poca orina, se minimiza la pérdida de electrólitos por este camino.

Los riñones juegan otro papel en el control de los electrólitos. Si, por ejemplo, una persona come 250 mEq de sal (NaCl), los riñones normalmente excretarán 250 mEq de estos electrólitos para mantener sus contenidos corporales constantes. No obstante, la sudoración intensa y la deshidratación activan la liberación de la hormona aldosterona desde la glándula adrenal. En consecuencia, el cuerpo retiene más sodio del usual durante las horas y los días siguientes a la realización de una sesión prolongada de ejercicio. Esto eleva el contenido de sodio del cuerpo, incrementando la osmolaridad de los fluidos extracelulares.

Este mayor contenido de sodio activa la sed, la cual impulsa a la persona a beber más agua, que luego es retenida en el compartimiento extracelular. El mayor consumo de agua reestablece la osmolaridad normal en los fluidos extracelulares pero deja estos fluidos expandidos, lo cual diluye las otras sustancias presentes. Esta expansión de los fluidos extracelulares no tiene efectos negativos y es temporal. Los niveles de fluido vuelven a ser normales antes de transcurridas 48 ó 72 horas de la realización del ejercicio.

- La pérdida de grandes cantidades de agua puede alterar el equilibrio electrolítico, aunque los electrólitos en el sudor están más bien diluidos, estando constituido el sudor por agua en un 99%.
- La pérdida de electrólitos durante el ejercicio tiene lugar principalmente junto con la pérdida de agua por la sudoración. El sodio y el cloruro son los electrólitos más abundantes en el sudor.
- En reposo, los electrólitos excedentes son excretados en la orina por los riñones. Pero la producción de orina se reduce enormemente durante el ejercicio, por lo que por esta ruta se produce poca pérdida de electrólitos.
- La deshidratación hace que la hormona aldosterona facilite la retención renal de Na^+ y Cl^-, elevando sus concentraciones en sangre. Esto activa la sed en un esfuerzo por hacernos ingerir más fluidos para reemplazar los que se han perdido.

Reemplazo de las pérdidas de fluidos corporales

Nuestro cuerpo pierde más agua que electrólitos cuando estamos sudando intensamente. Esto eleva la presión osmótica en nuestros fluidos corporales, porque nuestros electrólitos se concentran más. Por esto, nuestra necesidad de reemplazar el agua corporal es mayor que la necesidad de electrólitos, porque únicamente reponiendo nuestro contenido de agua pueden volver los electrólitos a sus concentraciones normales. Pero, ¿cómo sabe el cuerpo cuándo es necesario esto?

Sed

Cuando tenemos sed, bebemos. La sensación de sed es regulada por el hipotálamo. Éste activa la sed cuando la presión osmótica del plasma aumenta. Desgraciadamente, el **mecanismo de la sed** del cuerpo no mide con precisión el estado de deshidratación del cuerpo. No sentimos sed hasta mucho después de que se ha iniciado la deshidratación. Incluso cuando estamos deshidratados, puede que deseemos fluidos a intervalos intermitentes.

El control de la sed no se conoce del todo. Cuando se les permite beber agua según les dicta su sed, las personas pueden necesitar entre 24 y 48 horas para reemplazar completamente el agua perdida por sudoración intensa. Por el contrario, los perros y los burros pueden beber hasta un 10% de su peso corporal total antes de transcurridos unos cuantos minutos de la finalización del ejercicio o de la exposición al calor, reemplazando toda el agua perdida. Debido a nuestra lenta forma de reemplazar el agua corporal y a fin de impedir la deshidratación crónica, aconsejamos beber más fluidos de los que nos indica nuestra sed. Dada la mayor pérdida de agua durante el ejercicio, es imperativo que la ingestión de agua de los deportistas sea suficiente para satisfacer sus necesidades corporales y es esencial que se rehidraten durante y después de la sesión de ejercicio.

Beneficios de los fluidos durante el ejercicio

Beber fluidos durante la realización de ejercicios prolongados, especialmente en tiempo caluroso, tiene beneficios obvios. La ingestión de agua minimizará:

- la deshidratación,
- los incrementos de la temperatura del cuerpo y
- el estrés cardiovascular.

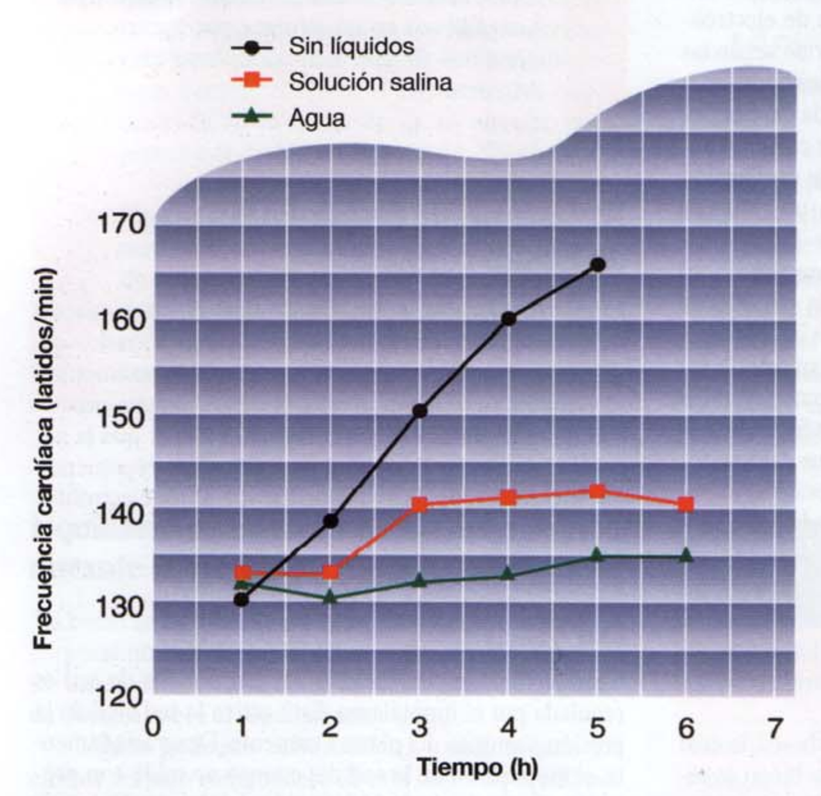


Figura 14.8 Efectos sobre la frecuencia cardíaca de una carrera de 6 horas en tapiz rodante en ambiente caluroso. Las personas en unos casos no tomaron líquidos, en otros una solución salina, o bien agua. Las personas que no tomaron líquidos se agotaron y no pudieron completar las 6 horas de ejercicio.

Tal como se ve en la figura 14.8, cuando los sujetos se deshidratan durante varias horas de carrera sobre una cinta ergométrica en ambiente caluroso (40 °C) sin reposición de fluidos, sus ritmos cardíacos se incrementan de forma sostenida durante el transcurso del ejercicio.[2] Cuando se les impide tomar fluidos, los sujetos se agotan y no pueden completar las 6 horas de ejercicio. La ingestión de cantidades de agua o de una solución salina iguales a sus pérdidas de peso previene la deshidratación y mantiene más bajos sus ritmos cardíacos. Incluso fluidos calientes (de temperatura cercana a la del cuerpo) facilitan alguna protección frente al sobrecalentamiento, pero los fluidos fríos favorecen el enfriamiento del cuerpo porque algo del calor profundo del cuerpo se usa para calentar las bebidas frías hasta la temperatura corporal.

Hiponatremia

El reemplazo de fluidos es beneficioso, pero, ¿puede ser malo un exceso de una cosa buena? En años recientes, se ha informado de varios casos de hiponatremia en deportistas que practican deportes que exigen capacidad de resistencia. Desde un punto de vista clínico, la **hiponatremia** se define como una concentración de sodio en sangre por debajo del nivel normal de entre 136 y 143 mmol/l. Los síntomas de la hiponatremia aparecen por fases: debilidad, desorientación, epilepsia y coma, si la condición no se corrige. ¿Qué probabilidades hay de que se produzca hiponatremia?

Los procesos que regulan los volúmenes de fluido y las concentraciones de electrólitos son altamente efectivos, por lo que consumir suficiente agua para diluir los electrólitos del plasma es difícil en circunstancias normales. Los corredores de maratón que pierden entre 3 y 5 litros de sudor y beben de 2 a 3 litros de agua mantienen concentraciones normales de sodio, cloruro y potasio en el plasma. Los corredores de fondo que corren entre 25 y 40 km al día en tiempo caluroso y no salan sus comidas no desarrollan deficiencias de electrólitos. Y se mantienen niveles normales de electrólitos incluso cuando los sujetos ingieren solamente el 30% del potasio que tomarían normalmente mientras pierden entre 3 y 4 litros de sudor diariamente durante 8 días consecutivos.[11]

Algunas investigaciones han indicado que, mientras se corre una ultramaratón (más de 42 km), los deportistas pueden experimentar hiponatremia. Un estudio realizado con dos corredores que sufrie-

ron un colapso después de una carrera de ultramaratón (160 km) en 1983 reveló que sus concentraciones de sodio en sangre se habían reducido desde un valor normal de 140 mEq/l hasta valores de 123 y 118 mEq/l.[22] Uno de los corredores experimentó un gran ataque de epilepsia; el otro se sintió desorientado y confuso. El examen de la ingestión de fluidos de los corredores y la estimación de sus ingestiones de sodio durante la carrera indicaron que diluyeron sus contenidos de sodio al consumir fluidos que contenían demasiado poco sodio. No obstante, un estudio dirigido por Barr y cols.[2] mostró que, cuando los sujetos ingirieron más de 7 litros de agua sin ningún aditivo durante 6 horas de ejercicio en ambiente caluroso, su concentración de sodio en el plasma se redujo de forma negligible en aproximadamente 3,9 mmol/l.

La situación ideal sería reemplazar el agua exactamente al mismo ritmo que se pierde, o añadir sodio al fluido ingerido para prevenir la hiponatremia. El problema con este último enfoque radica en que las bebidas deportivas que contienen menos de 25 mmol Na^+/l aparentemente son demasiado débiles para prevenir la dilución del sodio, pero concentraciones más fuertes no se pueden tolerar. Las causas precisas de los casos de hiponatremia por el ejercicio observados siguen sin aclararse. Sólo se ha informado de un reducido número de casos. Por lo tanto, probablemente es inapropiado sacar conclusiones de esta información para diseñar un régimen de reemplazo de fluidos para personas que hacen ejercicio durante largos períodos en ambientes calurosos.

- Nuestra necesidad de reemplazar el fluido corporal perdido es mayor que la de sustituir los electrólitos perdidos.
- El mecanismo de la sed no responde exactamente a nuestro estado de hidratación, por lo que debemos tomar más fluidos de los que podamos tener la sensación que necesitamos.
- La ingestión de agua durante la realización de ejercicios prolongados reduce el riesgo de deshidratación y optimiza las funciones cardiovascular y termorreguladora de nuestro cuerpo.
- En algunos casos, el beber demasiados fluidos con demasido poco sodio ha provocado la hiponatremia (bajos niveles de sodio en el plasma), lo cual puede causar confusión, desorientación e incluso ataques de epilepsia.

Dieta del deportista

Los deportistas se imponen considerables exigencias cada día que se entrenan y compiten. Sus cuerpos deben estar tan bien preparados como sea posible. Esto, necesariamente, debe incluir una nutrición óptima. Con demasiada frecuencia, los deportistas gastan una cantidad considerable de tiempo y esfuerzo perfeccionando técnicas y procurando alcanzar una condición física óptima, ignorando que deben procurarse una nutrición y un sueño adecuados. El deterioro del rendimiento puede deberse frecuentemente a una mala nutrición.

Lamentablemente, conocemos muy poco sobre los hábitos nutricionales de los deportistas. Para obtener una perspectiva de sus prácticas, se registraron las dietas de un grupo de corredores de fondo entrenados durante un período de entrenamiento y durante los 3 días anteriores a su participación en una maratón. En la tabla 14.9 se muestran los resultados. Los 22 corredores (11 hombres y 11 mujeres) tenían una experiencia en las carreras que oscilaba desde la de aficionado hasta la de competidores de nivel internacional. Los descubrimientos revelaron pocas diferencias dietéticas entre los corredores de elite y los corredores medianos. La dieta no parecía determinar el éxito o el fracaso entre estos corredores. Aunque los alimentos específicos de la dieta variaban, cuando se analizaba la comida para saber los porcentajes de grasas, proteínas e hidratos de carbono, o de vitaminas y minerales, las diferencias generales eran pequeñas.

Curiosamente, los corredores casi llegaban a cumplir las RDR. Estos corredores tomaban dietas que contenían un 50% de hidratos de carbono, un 36% de grasas y un 14% de proteínas. Al principio, podemos considerar como baja la ingestión de hidratos de carbono conociendo la necesidad de una dieta alta en éstos al entrenarse para carreras de fondo. Pero estos corredores en realidad tomaban una cantidad más que suficiente de hidratos de carbono. Su ingestión total de calorías era aproximadamente un 50% más elevada de lo esperado para personas no entrenadas de tamaño similar (aproximadamente 65,8 kg), por lo que su ingestión total de hidratos de carbono estaba claramente por encima de la media.

La mayoría de los corredores estudiados no utilizaron complementos vitamínicos, contrariamente a algunos estudios recientes sobre los hábitos de los corredores. Aun así, estos corredores consumieron cantidades adecuadas de la mayoría de vitaminas y minerales, llegando como mínimo a igualar las RDR. A menos que la ingestión de vitaminas de un corredor descienda muy por debajo de las RDR durante un extenso período, no son de esperar efectos sobre el rendimiento. Aunque las dietas ricas en hidratos de carbono simples tienden a ser insuficientes respecto a algunas vitaminas del complejo B, solamente dos corredores ingirieron cantidades de-

TABLA 14.9 Comparación de las dietas de 22 corredores con las raciones dietéticas recomendadas (RDR)

Composición de la dieta	Promedio de los corredores	RDR
Calorías (kcal/día)	3.012	(2.000)
Hidratos de carbono (g)	375	(250)
Proteínas (g)	112	(70)
Grasas saturadas (g)	42	(26)
Grasas insaturadas (g)	64	(54)
Total de grasas (g)	122	(66-100)
Colesterol (mg)	377	(300)
Fibra (g)	7	(3-6)
Vitamina A (UI)	10.814	5.000
Vitamina B_1 (mg)	1,9	1,5
Vitamina B_2 (mg)	2,5	1,7
Vitamina B_6 (mg)	2,2	2,0
Vitamina B_{12} (µg)	3,8	2,0
Ácido fólico (µg)	230	200
Niacina (mg)	27,3	19,0
Ácido pantoténico (mg)	5,3	4-7
Vitamina C (mg)	205	60
Vitamina E (mg)	5,2	10
Hierro (mg)	25	15
Potasio (g)	4,3	—[a]
Calcio (mg)	1.300	1.200
Magnesio (mg)	400	350
Fósforo (mg)	200	800-1.200
Sodio (g)	2.600	(2.500)[b]

Nota. Las cifras mostradas en paréntesis representan estimaciones de los valores medios en la dieta americana, que pueden ser sanos o no. Incluso donde la cifra es baja, como en el caso del ácido fólico y la vitamina E, ello no indica necesariamente que existe una insuficiencia, puesto que las RDR son un tanto arbitrarias con un gran factor de seguridad.

[a] La RDR no está establecida.

[b] La RDR no está establecida. Esto es una estimación.

masiado pequeñas de vitamina B_{12}. Los participantes también obtuvieron una gran cantidad de fibras dietéticas, otra cuestión asociada con una buena salud.

En los últimos 3 días antes de una maratón, los sujetos cambiaron sus hábitos de entrenamiento y de alimentación. Redujeron su distancia diaria desde un promedio de 13,7 km hasta 3,7 km. En un intento por cargar sus músculos con glucógeno, los corredores incrementaron su ingestión calórica diaria desde 3.012 kcal durante el entrenamiento hasta una media previa a la maratón de 3.730 kcal.

Varios deportistas tomaron más de 5.000 kcal al día, casi el doble de su ritmo de consumo calórico durante este período; pero esta sobrealimentación puede, teóricamente, perjudicar su rendimiento. Durante este período, los corredores de maratón redujeron las distancias de carrera, de modo que sólo quemaban alrededor de 2.526 kcal por día mientras ingerían 3.730 kcal al día. El exceso diario de 1.204 kcal durante 3 días podía producir el almacenamiento de 0,5 kg extra de grasa innecesaria e improductiva (0,5 kg de grasa contiene 3.500 kcal). Para el rendimiento, no obstante, el comer un poco en exceso, principalmente hidratos de carbono, es probablemente mejor que arriesgarse a no estar completamente cargado con glucógeno muscular y hepático en el momento de la competición.

Estos resultados son solamente de un estudio de corredores de fondo altamente entrenados. No pretenden reflejar la dieta típica de todos los deportistas; los demás pueden comer de forma distinta.

Dieta vegetariana

Esforzándose por tomar una dieta sana e incrementar su ingestión de hidratos de carbono, muchos deportistas han adoptado el vegetarianismo. Hay un tipo de vegetarianos estrictos que toman solamente alimentos de origen vegetal. Los lactovegetarianos también consumen productos lácteos. Los ovovegetarianos añaden huevos a sus dietas alimenticias vegetales y los lactoovovegetarianos comen alimentos vegetales, productos lácteos y huevos.

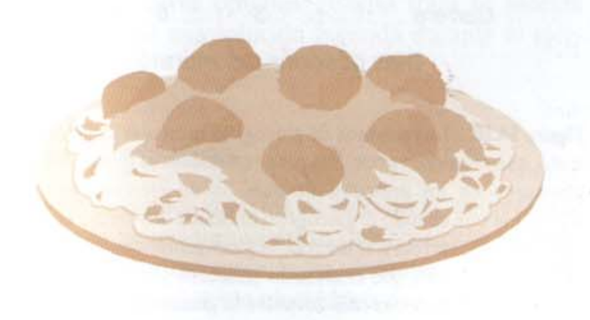
¿Pueden sobrevivir los deportistas con una dieta vegetariana? La respuesta es un sí cualificado. Los deportistas que son vegetarianos estrictos deben ser muy cuidadosos en la selección de los alimentos vegetales que toman para obtener un buen equilibrio de los aminoácidos esenciales y adecuadas fuentes de vitamina A, riboflabina, vitamina B_{12}, vitamina D, calcio, hierro y suficientes calorías. Algunos deportistas profesionales han notado un deterioro significativo de su rendimiento deportivo después de adoptar una dieta estrictamente vegetariana. El problema generalmente radica en una mala selección de los alimentos. La inclusión de leche y huevos en la dieta reduce el riesgo de deficiencias nutritivas. Todo aquél que quiera adoptar una dieta vegetariana debe leer material fiable sobre el tema escrito por nutricionistas cualificados o consultar a un dietista titulado.

Comida previa a la competición

Durante años, los deportistas han recibido la tradicional comida constituida por un filete horas antes de la competición. Esta práctica puede tener el origen en la primitiva creencia de que los músculos se consumen a sí mismos para proporcionar combustible a su propia actividad y a que el filete facilitaría las proteínas necesarias para compensar esta pérdida. Pero ahora sabemos que el filete es probablemente el peor alimento que puede tomar un deportista antes de la competición. Los filetes contienen un alto porcentaje de grasa, que requiere varias horas para ser plenamente digerida; durante la competición, el sistema digestivo entrará en competición con los músculos por el aporte sanguíneo disponible. Asimismo, la tensión nerviosa suele ser alta antes de una gran competición, por lo que incluso el filete de mejor calidad no se puede disfrutar en momentos así. El filete resultaría más gratificante y tendría menos probabilidades de trastornar el rendimiento si el deportista lo comiese la noche anterior o después de la competición. Pero si excluimos el filete, ¿qué debe comer el deportista antes de competir?

Aunque la comida tomada unas pocas horas antes de la competición puede contribuir poco a las reservas de glucógeno muscular, puede asegurar un nivel normal de glucosa en sangre y prevenir el hambre. Esta comida debe contener sólo entre 200 y 500 kcal y estar compuesta principalmente por hidratos de carbono que se digieren con facilidad. Los alimentos tales como los cereales, los zumos de frutas y las tostadas se digieren con bastante rapidez y no harán que el deportista se sienta repleto durante la competición. En general, esta comida debe tomarse al menos con 2 horas de antelación a la competición. Los ritmos con los que se digieren y absorben los alimentos en el cuerpo son bastante individualizados, por lo que la programación de la comida previa a la competición puede depender de experiencias previas.

Una comida líquida previa a la competición puede tener menos probabilidades de producir indigestión nerviosa, náuseas, vomitos y calambres abdominales. Este tipo de alimentos se distribuyen comercialmente, y en general se ha descubierto que son útiles tanto antes como entre la celebración de las distintas pruebas. No obstante, al igual que con cualquier comida previa a una competición, se deben evitar en la hora final de la competición. Con frecuencia, es difícil encontrar tiempo para alimentar a los deportistas cuando deben participar en múltiples pruebas preliminares y finales. En estas circunstancias, una comida líquida con poco contenido de grasa y una elevada proporción de hidratos de carbono puede ser la única solución.



Carga de glucógeno

En el análisis precedente hemos establecido que dietas diferentes pueden influir notablemente en las reservas de glucógeno muscular y que la capacidad de resistencia depende en gran medida de estas reservas. La teoría es que cuanto mayor es la cantidad de glucógeno almacenado, mejor es la capacidad de resistencia potencial, porque la fatiga se retrasará. Por lo tanto, el objetivo de un deportista es comenzar una sesión de ejercicio o de competición con tanto glucógeno muscular como sea posible.

Basándose en estudios de biopsias musculares llevados a cabo a mediados de los años sesenta, Åstrand propuso un plan para ayudar a los corredores a almacenar la mayor cantidad posible de glucógeno.[1] Este proceso se conoce como carga del glucógeno. Según el régimen de Åstrand, los deportistas deben prepararse para la competición completando una serie de entrenamiento agotador 7 días antes de la prueba. Durante los 3 días siguientes, deberían comer grasas y proteínas casi exclusivamente para privar a los músculos de hidratos de carbono, lo que, a su vez, incrementa la actividad de la glucogenosintasa, una enzima responsable de la síntesis del glucógeno. Los deportistas deben tomar entonces una dieta rica en hidratos de carbono durante los días restantes. Dado que la actividad de la glucogenosintasa aumenta, la mayor ingestión de hidratos de carbono produce un mayor depósito de glucógeno muscular. La intensidad y el volumen del entrenamiento durante este período de 6 días debe reducirse considerablemente para prevenir un agotamiento adicional del glucógeno muscular, maximizando, por lo tanto, las reservas de glucógeno hepático y muscular.

Este régimen ha demostrado que eleva las reservas de glucógeno muscular hasta el doble de su nivel normal, pero es más bien poco práctico para la mayoría de los competidores altamente entrenados. Durante los 3 días de baja ingestión de hidratos de carbono, los deportistas suelen encontrar difícil el entrenamiento. Con frecuencia se sienten irritables e incapaces de llevar a cabo trabajos mentales y generalmente muestran signos de bajo contenido de azúcar en sangre, tales como debilidad muscular y desorientación. Además, las series de ejercicio agotador ejecutadas 7 días antes de la competi-

ción tienen poco valor para el entrenamiento y pueden dificultar el almacenaje de glucógeno en lugar de mejorarlo. Este ejercicio agotador expone también a los deportistas a posibles lesiones o a sobreentrenamiento.

Considerando estas limitaciones, mucha gente propone que los aspectos de las carreras de agotamiento y de la ingestión de escasos hidratos de carbono deben eliminarse. En lugar de ello, el deportista debe simplemente reducir la intensidad del entrenamiento una semana antes de la competición y comer una dieta mixta normal conteniendo un 55% de calorías procedentes de hidratos de carbono hasta 3 días antes de la competición. Para estos días, el entrenamiento debe reducirse a un calentamiento diario de entre 10 y 15 min de actividad, acompañado por una dieta rica en hidratos de carbono. Siguiendo este plan, tal como se ve en la figura 14.9, el glucógeno se elevará hasta alrededor de 200 mmol por kg de músculo, el mismo nivel alcanzado con el régimen de Åstrand y el deportista estará mejor descansado para competir.

■ Rica en CHO
● Baja en CHO
○ Mixta
350 g de CHO/día
Sherman y cols.
Åstrand
Glucógeno muscular (mmol/kg)
225
175
125
75
25
0 1 2 3 4 5 6
Días

Figura 14.9 Dos regímenes para la carga de glucógeno en los músculos. En uno de los regímenes, las personas agotaron el glucógeno muscular (día 0) y luego siguieron una dieta baja en hidratos de carbono (CHO) durante 3 días. En el momento en que cambiaron a una dieta rica en CHO, esto provocó un aumento del glucógeno muscular hasta unos 185 mmol/kg. En el otro régimen dietético, las personas comieron una dieta mixta normal después de agotar las reservas de glucógeno muscular, para luego cambiar a una dieta rica en CHO durante 3 días, que también permitió llegar a un nivel de glucógeno muscular de 185 mmol/kg.

La dieta también es importante en la preparación del hígado para las exigencias del ejercicio que exige capacidad de resistencia. Las reservas de glucógeno hepático se reducen rápidamente cuando una persona se ve privada de hidratos de carbono durante sólo 24 horas, incluso en reposo. Con sólo 1 hora de ejercicio agotador, el glucógeno hepático disminuye en un 55%. Por lo tanto, el entrenamiento duro combinado con una dieta baja en hidratos de carbono puede vaciar las reservas de glucógeno hepático. No obstante, una sola comida rica en hidratos de carbono restablece con rapidez el nivel normal de glucógeno en el hígado. Claramente, una dieta rica en hidratos de carbono en los días precedentes a la competición maximizará la reserva de glucógeno en el hígado y minimizará el riesgo de hipoglucemia durante la prueba.

El agua se acumula en el cuerpo a un ritmo aproximado de 2,6 g de agua por cada gramo de glucógeno. En consecuencia, el incremento o la reducción del glucógeno muscular y hepático generalmente produce un cambio en el peso corporal de 0,45 a 1,36 kg. Algunos científicos han propuesto que las reservas de glucógeno muscular y del hígado pueden controlarse registrando

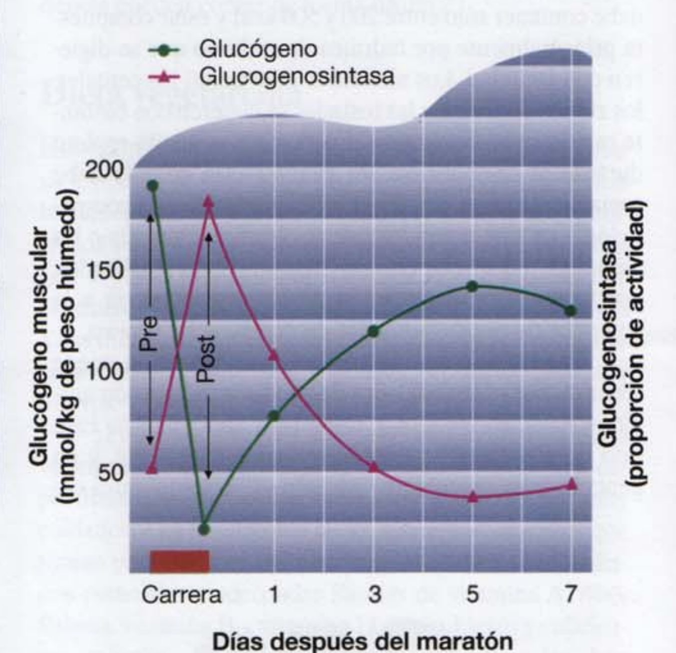


Figura 14.10 La resíntesis de glucógeno muscular es un proceso lento, que requiere varios días para restablecer el nivel normal de glucógeno en los músculos después de un ejercicio agotador. Apréciese que cuando el glucógeno muscular disminuye con ejercicio intenso (carrera), el nivel de la glucogenosintasa es muy elevado. Esto provoca que el músculo almacene glucógeno al comer hidratos de carbono, lo cual devuelve la glucogenosintasa al nivel básico.

el peso del deportista a primeras horas de la mañana inmediatamente después de levantarse, después de haber vaciado la vejiga y antes de tomar el desayuno. Una súbita reducción de peso puede reflejar una incapacidad para reemplazar el glucógeno, un déficit en el agua corporal, o ambas cosas.

Los deportistas que deben entrenarse o competir en pruebas agotadoras durante días sucesivos deben reemplazar las reservas de glucógeno muscular y hepático con la mayor rapidez posible. Aunque el glucógeno hepático puede agotarse totalmente al cabo de 2 horas de ejercicio al 70% del $\dot{V}O_2$ máx., se recupera antes de transcurridas unas pocas horas cuando se toma una dieta rica en hidratos de carbono. Por otro lado, la resíntesis del glucógeno muscular es un proceso lento, que precisa varios días para volver a la normalidad después de una sesión de ejercicio agotador como puede ser la maratón (ver figura 14.10).[5,37] Estudios llevados a cabo a finales de los años ochenta revelaron que la resíntesis del glucógeno muscular alcanzaba su mayor velocidad cuando los individuos tomaban al menos 50 g (aproximadamente 0,7 g por kg de peso corporal) de glucosa cada 2 horas después del ejercicio.[6,28] Tomar cantidades superiores a éstas no parece que acelere el reemplazo del glucógeno muscular. Durante las primeras 2 horas después del ejercicio, el ritmo de resíntesis del glucógeno muscular oscila entre el 7% y el 8% por hora (de 7 a 8 mmol por kg de músculo por hora), lo cual es algo más rápido que el ritmo normal del 5% y al 6% por hora.[27] Por lo tanto, un deportista que se recupera de una prueba agotadora que requiere capacidad de resistencia debe ingerir suficientes hidratos de carbono tan pronto como sea posible después del ejercicio.

Función gastrointestinal durante el ejercicio

Antes de que las soluciones se puedan absorber en la sangre, deben pasar a través del estómago y hacia el intestino delgado, donde la digestión se completa y los nutrientes son absorbidos hacia la sangre. En esta sección, examinaremos la función gastrointestinal durante el ejercicio y qué impacto tiene esto sobre el diseño de bebidas deportivas óptimas. ¿Cómo trata el sistema gastrointestinal una solución ingerida durante el ejercicio?

Vaciado gástrico

Mientras la comida ingerida se halla en el estómago, se mezcla con secreciones gástricas que contienen enzimas digestivas para descomponer los alimentos en subunidades más pequeñas, ácido clorhídrico que activa algunas enzimas y mata bacterias y numerosos electrólitos. Estas secreciones son importantes para la adecuada digestión de la comida ingerida y para la absorción de los nutrientes que contiene. Una vez que los alimentos se han mezclado con estas secreciones, se vacían desde el estómago hasta el intestino delgado (el duodeno).

Aunque la regulación neuronal y hormonal del vaciamiento gástrico no se conozca del todo, sabemos que gran variedad de estímulos afectan el ritmo al cual pasa una solución por el estómago. Por ejemplo, un volumen alto de alimento en el estómago activa receptores neuronales presentes en las paredes del estómago y el duodeno que aumentan el vaciado gástrico. Si el contenido de los alimentos ingeridos es en gran medida grasas, el ritmo de vaciado gástrico se verá inhibido por la densidad calórica de los lípidos. La tabla 14.10 detalla los estímulos que afectan el ritmo de vaciado gástrico.



Aparte de estos factores, los limitados datos disponibles indican que la cafeína, la tensión emocional, las variaciones diurnas (ciclo diario), las condiciones ambientales y la fase del ciclo menstrual pueden influir también en el vaciado gástrico.[13]

Pero, ¿y el ejercicio? Anteriormente hemos mencionado que suministrar soluciones de hidratos de carbono

TABLA 14.10 Efectos de la composición de la solución sobre el ritmo de vaciado gástrico

Característica del soluto	Efecto sobre el ritmo de vaciado
Volumen de la solución	Aumenta con volúmenes más grandes
Contenido calórico	Disminuye cuando la densidad calórica aumenta
Osmolalidad	Disminuye con las soluciones hiperosmolares
Temperatura	Los fluidos más fríos se vacían más deprisa que las soluciones calientes
pH	El vaciado se reduce al aumentar la acidez de las soluciones

durante la realización de ejercicios que requieren tener capacidad de resistencia puede beneficiar el rendimiento, pero ¿cómo se ve afectado el vaciado gástrico por el ejercicio? Examinemos el impacto de varios componentes del ejercicio.

Intensidad del ejercicio

El vaciado gástrico se ralentiza significativamente durante la realización de ejercicios intensos (entre el 70% y el 80% del $\dot{V}O_2$ máx.). En fecha tan temprana como fue el año 1833, Beaumont[3] observó que los ejercicios muy fatigantes retrasan la digestión. Casi un siglo más tarde, los investigadores informaron que incluso el ejercicio moderado (correr entre 3,2 y 4,8 km) después de una comida ligera ralentizaba el vaciado gástrico y reducía la secreción gástrica en hombres jóvenes.

Por el contrario, las actividades menos intensas, como el caminar, en realidad incrementaban el ritmo de vaciado gástrico y no reducían la secreción gástrica. Esto ha sido confirmado por estudios recientes. Además, Beaumont descubrió que el vaciado gástrico es más rápido al caminar y hablar con un amigo que cuando se camina sólo, demostrando que los factores psicológicos son también importantes. ¿Qué conclusiones pueden extraerse de todo esto?

La mayoría de los estudios han demostrado que el ejercicio intenso reduce el ritmo de vaciado gástrico. Pero para ejercicios menos intensos, mantenidos por debajo del 70% u 80% del $\dot{V}O_2$ máx. de los sujetos, el ritmo de vaciado gástrico no difería respecto a cuando el sujeto estaba en reposo.[17, 34] Por lo tanto, los mecanismos fisiológicos reguladores del vaciado gástrico en reposo y durante la realización de actividades entre ligeras y moderadas se supone que son similares. La causa de las diferencias en el ritmo de vaciado gástrico que se han observado con ejercicios menos intensos pueden estar relacionadas con el tipo específico de ejercicio (que analizaremos posteriormente en este mismo capítulo).

La intensidad de ejercicio precisa para dificultar el vaciado gástrico también puede variar según el nivel de preparación del sujeto. En un caso, el simple hecho de caminar con rapidez ralentizó el ritmo de vaciado gástrico. Pero en otro sujeto que se entrenaba regularmente, correr 3,2 km no tuvo ningún efecto sobre la función gástrica. Por lo tanto, cuanto más preparado está el individuo, menos impacto tiene el ejercicio sobre la función gástrica, puesto que con la misma intensidad de esfuerzo una persona más entrenada se ejercita con un porcentaje más bajo de $\dot{V}O_2$ máx. que otra menos preparada.

Duración del ejercicio

Para determinar los efectos de la duración del ejercicio sobre el ritmo de vaciado gástrico, una serie de estudios examinaron este ritmo en cuatro momentos a lo largo de 2 horas de ciclismo.[17] A pesar de los esfuerzos fatigantes del ejercicio, no se produjeron cambios en el ritmo de vaciado gástrico durante la realización de la actividad. Como resultado de estos estudios, los datos sobre el vaciado gástrico medido en reposo se supone que son aplicables durante las actividades prolongadas (menos de 2 horas). Estas actividades generalmente se ejecutan a intensidades inferiores al 80% del $\dot{V}O_2$ máx., por lo que el ritmo de vaciado gástrico no se ve afectado.

Tipo de ejercicio

Ya hemos examinado los efectos de la intensidad y de la duración del ejercicio sobre la función gástrica, pero no todos los tipos de ejercicio producen los mismos efectos. Por ejemplo, se ha demostrado que el agua y las soluciones de hidratos de carbono se vacían un 38% más deprisa durante la realización de ejercicios moderados sobre cinta ergométrica que cuando los sujetos permanecen inactivos después de haberlos ingerido.[34] El ciclismo submáximo también puede incrementar el ritmo de vaciado gástrico, aunque investigaciones recientes sobre este asunto han ofrecido resultados contradictorios.[13]

Para comparar la influencia de varios tipos de ejercicio, se estudiaron los ritmos de vaciado gástrico para soluciones de hidratos de carbono durante 20 y 120 min de reposo, ciclismo y carrera.[13] El vaciado fue siempre más rápido durante los ensayos con carrera que durante las pruebas de ciclismo y 20 min de cualquiera de las dos formas de ejercicio indujeron un vaciado gástrico más rápido que 20 min de reposo. Pero el ritmo de vaciado para 120 min de ciclismo no fue significativamente distinto al obtenido al permanecer en reposo. En un estudio separado, no se produjeron diferencias en el ritmo de vaciado gástrico durante las sesiones de ciclismo y reposo de duraciones comprendidas entre 15 y 120 min.

Por lo tanto, la influencia del ciclismo sobre el vaciado gástrico no está clara. No obstante, las carreras o el caminar de forma moderadamente intensa parece que facilitan el vaciado gástrico. Hechos anecdóticos indican que el esquí de fondo puede acelerar también el vaciado gástrico, pero se dispone de poca información relativa a la influencia de otros tipos de actividad.[13] En el mejor de los casos, podemos concluir que diferentes tipos de ejercicio pueden afectar los ritmos de vaciado gástrico de forma distinta.

Absorción intestinal de nutrientes

Al ingerir hidratos de carbono durante la realización de ejercicios que requieren capacidad de resistencia, la **absorción intestinal** se retrasa algo porque la mayoría de las soluciones de hidratos de carbono se mantienen en el estómago durante menos tiempo cuando éste intenta diluir la solución mezclándola con secreciones gástricas. Por esta razón, las primeras trazas de cualquier solución de azúcar no aparecen en la sangre hasta pasados 5 ó 7

min de su ingestión. Este retraso permite al estómago liberar fluidos que pueden ser absorbidos rápidamente en el intestino delgado.

La digestión se completa en el intestino delgado, cuando los nutrientes son absorbidos desde la pared intestinal hacia la sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo. Este proceso afecta directamente el mantenimiento de la homeostasis de fluidos y nutrientes durante el ejercicio. No todos los productos de la digestión son absorbidos al mismo ritmo o por los mismos mecanismos. En el análisis siguiente, resumiremos los principales factores que dirigen la absorción en el intestino.

Al intestino se le presentan cada día 9 litros de fluido:[23]

- 2 litros procedentes del fluido ingerido;
- 1,5 litros procedentes de la saliva, y
- 5,5 litros procedentes de las secreciones gastrointestinales.

De esta cantidad, aproximadamente el 60% es absorbida desde el duodeno y el yeyuno, el 20% desde el íleon y el 15% desde el intestino grueso. El restante permanece en el intestino grueso y es excretado con las heces.

¿Cómo afecta el ejercicio la absorción intestinal? La mayoría de los fisiólogos concuerdan en que el ejercicio entre moderado e intenso reduce el flujo sanguíneo hacia el intestino. Dado que las sustancias deben ser absorbidas desde la pared intestinal hacia la sangre, las reducciones del flujo sanguíneo sugieren que hay menos oportunidades para la absorción. No obstante, Fordtran y Saltin descubrieron que el ejercicio al 75% del $\dot{V}O_2$ máx. no dificulta la absorción intestinal de fluidos que contengan hidratos de carbono y cloruro sódico.[21] Esto llevó a la conclusión de que, en la mayoría de situaciones de ejercicio, el flujo sanguíneo intestinal y las acciones peristálticas normales no desempeñan funciones importantes en la alteración de la absorción.

Sin embargo, durante la realización de esfuerzos muy intensos, tales como en las carreras de fondo y en las competiciones de triatlón, la incidencia relativamente alta de trastornos gastrointestinales indica que pueden producirse algunas alteraciones graves en la función intestinal. Los calambres abdominales, por ejemplo, pueden indicar interrupciones en el suministro de oxígeno (y, por lo tanto, de sangre).

La diarrea asociada con los ejercicios que requieren capacidad de resistencia (como, por ejemplo, las carreras de maratón) parece ser de naturaleza psicogénica o emocional. La ansiedad o la estimulación emocional asociadas con la competición pueden acelerar el paso de materiales a través de los intestinos, disminuyendo el tiempo durante el cual se puede producir la absorción de agua. Esta diarrea inducida por el ejercicio es ocasionada por una estimulación excesiva del sistema nervioso parasimpático. Esto estimula la motilidad intestinal y la secreción de moco en el colón distal. Estos dos factores previenen la absorción normal de agua desde las heces, produciendo diarrea. Se han registrado también algunos casos de hemorragia gastrointestinal. Esto puede indicar la existencia de lesiones isquémicas (privación de oxígeno) en la cubierta intestinal.

Varios factores pueden afectar la absorción intestinal durante el ejercicio, como pueden ser el tipo de ejercicio, la temperatura ambiental y la formulación de las soluciones ingeridas. Algunos estudios han demostrado que durante el ejercicio, el ritmo de absorción de agua, Na^+, K^+ y Cl^- se reduce. Sin embargo, la mayoría de los estudios han llegado a la conclusión de que el ejercicio no influye en la absorción intestinal normal.[21,23]

Diseño de bebidas deportivas

Anteriormente, hemos mencionado que ingerir soluciones de hidratos de carbono durante el ejercicio puede beneficiar el rendimiento al asegurar una cantidad adecuada de combustible para la producción de energía y de fluidos para la rehidratación. Ahora, que hemos tratado las necesidades de nutrientes de los deportistas y el modo en que el ejercicio afecta la función gastrointestinal, podemos considerar cuáles son los mejores tipos de alimentos para administrar durante el ejercicio. Tal como hemos visto, la ingestión adecuada de hidratos de carbono es esencial para el mantenimiento de los niveles de energía de los deportistas. Por esta razón, la industria de las bebidas deportivas se ha centrado en las soluciones de hidratos de carbono. Examinemos algunos de los factores que deben considerarse al diseñar bebidas deportivas para maximizar su rendimiento.

Tipos de hidratos de carbono

Aunque el cuerpo depende de ella para la producción de energía, ¿es la glucosa el mejor azúcar que se puede incluir en las bebidas deportivas? Otras moléculas de azúcar pueden salir del estómago con mayor rapidez que la glucosa. Por ejemplo, los primeros estudios con soluciones de maltodextrina (cadenas complejas de glucosa) mostraron que una solución de 5 g por cada 100 ml abandonaba el estómago más deprisa que una solución de glucosa de concentración similar. No obstante, investigaciones posteriores no han confirmado este descubrimiento, llegando la mayoría de los investigadores a la conclusión de que los ritmos de vaciado gástrico para estas dos formas de hidratos de carbono difieren poco, o nada. Pero la fructosa puede abandonar el estómago más deprisa que otros hidratos de carbono. La fructosa en concentraciones menores de 200 mmol/l, cuando se toma sola, pro-

voca poca o ninguna ralentización del vaciado gástrico. Algunas otras formas de azúcar, tales como la sacarosa, la maltosa, la galactosa y la lactosa, pueden incluso inhibir el vaciado gástrico. Por lo tanto, junto con la concentración, el tipo de hidrato de carbono de la solución es importante. La mayoría de bebidas deportivas comerciales contienen mezclas de glucosa, sacarosa, fructosa, jarabe concentrado de fructosa de cereales y maltodextrinas.

Concentración de hidratos de carbono

En general, las soluciones de hidratos de carbono abandonan más lentamente el estómago que el agua o que una solución débil de cloruro sódico (sal).[17,19,21] Las investigaciones sugieren que el contenido calórico de una solución, un reflejo de su concentración, puede ser un determinante importante de la rapidez con que abandona el estómago y es absorbida por el intestino. Las soluciones ricas permanecen en el estómago más tiempo que el agua o que las soluciones débiles. Tal como se ilustra en la figura 14.11, incrementar la concentración de glucosa de una bebida reduce drásticamente el ritmo de vaciado gástrico. Por ejemplo, 400 ml de una solución débil de glucosa (139 mmol/l) abandona casi completamente el estómago en 20 min, pero para que un volumen similar de una fuerte solución de glucosa (834 mmol/l) abandone el estómago pueden requerirse casi 2 horas.

Sin embargo, cuando incluso una pequeña cantidad de una fuerte bebida de glucosa abandona el estómago, puede contener más azúcar que una cantidad mayor de una solución más débil simplemente debido a su concentración más elevada. La tabla 14.11 muestra que, a pesar de sus ritmos más lentos de vaciado gástrico, las soluciones fuertes de azúcar aportan más glucosa (en kcal) por minuto al intestino que las débiles.

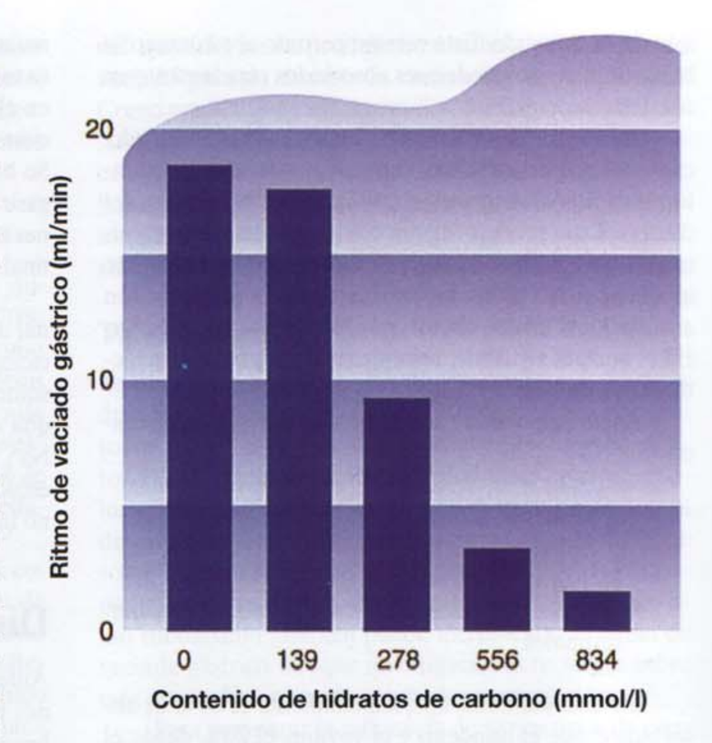


Figura 14.11 Relación entre la concentración de hidratos de carbono de una solución y el ritmo de vaciado gástrico.

TABLA 14.11 Composición de agua y de soluciones de glucosa antes y 20 min después de la ingestión

	Agua		5 g de glucosa por 100 ml		10 g de glucosa por 100 ml	
Variables	Antes	Residuo	Antes	Residuo	Antes	Residuo
Osmolalidad (mOsm/l)	23	87	266	245	532	434
Sodio (mEq/l)	0,7	7,9	1,5	18,6	1,9	14,5
Potasio (mEq/l)	0,1	4,11	0,11	5,21	0,10	3,63
Glucosa (g por 100 ml)	0,0	0,0	5,0	3,3	10,0	6,5
pH	4,76	2,05	3,50	2,29	3,46	2,40
Secreción gástrica[a] (ml)	—	32	—	52	—	65

[a] La secreción gástrica muestra el volumen de secreción que se calcula que hay en el residuo.

Los resultados de los primeros estudios indican que las bebidas deportivas deben tener menos de 2,5 g de azúcar por cada 100 ml de agua para acelerar su paso por el estómago. Lamentablemente, una cantidad tan pequeña de hidratos de carbono contribuye poco a las reservas de energía. Incluso si bebemos 200 ml de tales bebidas cada 15 min durante una carrera prolongada, podemos ingerir solamente 20 g de hidratos de carbono por hora. Estudios recientes indican que, para mejorar el rendimiento, los deportistas deben consumir al menos 50 g de azúcar por hora.

La mayor parte de las bebidas deportivas existentes en el mercado contienen solamente de 6 a 8 g de azúcar por cada 100 ml. Un deportista que participa en actividades que requieren capacidad de resistencia necesitará beber entre 625 y 833 ml de estas bebidas cada hora para poder ingerir una cantidad suficiente de hidratos de carbono que obtenga algún resultado. La mayor parte de la gente puede beber solamente entre 270 y 450 ml por hora durante el ejercicio. Por lo tanto, sólo bebidas que contengan al menos 11 g de hidratos de carbono por cada 100 ml tendrán alguna utilidad. Las bebidas deportivas que se hallan hoy en día en el mercado quedan muy por debajo de lo acabado de indicar. Además, una mezcla tan rica puede verse retrasada en el estómago, puede retirar agua de la cubierta del estómago y producir sensaciones desagradables de plenitud.

Rehidratación con bebidas deportivas

El simple hecho de añadir fluidos al cuerpo durante el ejercicio disminuye el riesgo de aparición de una deshidratación grave. Pero algunas investigaciones indican que añadir glucosa a las bebidas rehidratadoras, además de aportar una fuente de energía, puede estimular también la absorción de agua y de sodio. Recordemos que cuando el sodio es retenido provoca que se retenga más agua. Además, algunos fisiólogos del ejercicio creen que se requieren Na^+ para el transporte de glucosa.

Estas creencias se utilizan para justificar la adición de sodio a las bebidas deportivas, pero las interacciones de la glucosa y del sodio no han sido confirmadas todavía. Estudios sobre el tema han examinado el contenido intestinal a través de un tubo que no atraviesa el estómago. Por lo tanto, estos estudios ignoran las contribuciones gástricas normales de sodio y de otros iones a las soluciones ingeridas, por lo que la adición de sodio a las bebidas deportivas sigue siendo controvertida. Otras personas han sugerido que la adición de aminoácidos a la glucosa y a la solución de electrólitos aumentará su absorción, pero, una vez más, esto sigue sin confirmarse.

Lo más adecuado

Los deportistas no tomarán soluciones que tengan mal sabor. Desgraciadamente, todos tenemos preferencias diferentes en cuanto al sabor. Para confundir todavía más el tema, lo que tiene buen sabor antes y después de una sesión de ejercicios prolongada y en un ambiente caluroso no necesariamente nos parecerá que tiene buen sabor durante la prueba. Un estudio reciente probó las preferencias en cuanto a sabor de corredores y de ciclistas durante 60 min de ejercicio. La mayor parte de los sujetos eligieron una bebida con un leve olor y un gusto muy fuerte. Según este criterio, casi todas las bebidas deportivas comerciales fallan.

Por lo tanto, ¿qué debe beber un deportista durante el entrenamiento y la competición? Bajo la tensión extrema del tiempo caluroso, el agua es la necesidad principal. Aunque podría recomendarse el agua sin ningún aditivo, la mayoría de los deportistas están de acuerdo en que pueden obtenerse claros beneficios nutricionales añadiendo hidratos de carbono a la solución. La inclusión de entre 4 y 8 g de hidratos de carbono por cada 100 ml no debe perjudicar el abastecimiento de agua a los tejidos corporales. Tomar de 100 a 150 ml de solución cada 10 ó 15 min debería reducir el riesgo de sufrir deshidratación e hipertermia y proporcionar un complemento de energía. En encuentros que duran menos de una hora, la necesidad de fluidos es muy pequeña porque la deshidratación no es muy significativa en tales pruebas y las reservas de hidratos de carbono del cuerpo son suficientes para mantener la actividad durante este período.

Está claro que la forma de diseñar la mejor bebida para la rehidratación es todavía debatible. En vista de la competencia comercial que rodea las bebidas deportivas, el debate sobre la bebida ideal para el ejercicio continuará durante algún tiempo.

- La composición de los materiales ingeridos puede verse alterada significativamente mientras se hallan en el estómago por la adición de electrólitos y agua.
- El volumen de los contenidos del estómago es uno de los reguladores más fuertes del ritmo de vaciado gástrico. La ingestión de grandes volúmenes activa los receptores neurales en las paredes del estómago y del duodeno. Esta estimulación incrementa el ritmo de vaciado.
- El tipo y la concentración de los alimentos ingeridos también afectan el vaciado gástrico. Las soluciones fuertes de hidratos de carbono se vacían más lentamente que las débiles; pero, debido a sus concentraciones, estas soluciones más fuertes pueden todavía enviar más glucosa a los intestinos que las soluciones que se vacían más deprisa pero que son más débiles. La grasa es un fuerte inhibidor del vaciado gástrico.
- El ejercicio intenso ralentiza significativamente el vaciado gástrico, pero un ejercicio más ligero puede verdaderamente incrementar el ritmo. Los factores psicológicos también parecen tener una función en este proceso.
- Aun cuando el ejercicio intenso reduce el flujo sanguíneo hacia los intestinos, la absorción no parece reducirse. Pero los calambres y otros síntomas durante la realización de ejercicios de alta intensidad indican que se producen algunos trastornos en la función intestinal.
- Se han propuesto varias ideas sobre qué solución sería la mejor absorbida desde el tracto gastrointestinal. El agua sola es buena; la adición de hidratos de carbono es probablemente mejor. Pero hasta la fecha no se ha identificado cuál es la solución ideal.

Conclusión

En este capítulo hemos examinado las necesidades nutricionales del deportista, considerando la importancia de las seis clases de nutrientes para el ejercicio y el rendimiento deportivo. Hemos discutido también distintas formas en que los deportistas intentan utilizar los complementos nutricionales con propósitos ergogénicos. Hemos disipado el mito del valor de la cena con filete previa a la competición y explorado la eficacia de las bebidas deportivas comerciales. Ahora que tenemos unos conocimientos cabales de la importancia de una dieta equilibrada, vamos a dirigir nuestra atención hacia otro aspecto de la dieta del deportista. En el capítulo siguiente consideraremos los efectos del peso corporal sobre el rendimiento deportivo.

Expresiones clave

absorción intestinal

aminoácidos esenciales

aminoácidos no esenciales

carga de glucógeno

deshidratación

electrólitos

fluido extracelular

fluido intracelular

hiponatremia

macrominerales

mecanismo de la sed

microminerales (oligoelementos)

osmolalidad

vaciado gástrico

vitaminas

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuáles son las seis categorías de nutrientes?
2. ¿Qué función desempeña la grasa dietética en la capacidad de resistencia?
3. ¿Cuál sería una ración adecuada de proteínas para un adulto varón normalmente activo? ¿Y para una mujer?
4. Discutir el valor de la utilización de complementos proteicos para mejorar los resultados en las pruebas de fuerza y de capacidad de resistencia.
5. ¿Qué vitaminas son las que tienen más probabilidades de estar presentes en cantidades insuficientes en la dieta del deportista?

6. ¿Cómo afecta la deshidratación el rendimiento del ejercicio? ¿Qué efecto tiene la deshidratación sobre la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal durante el ejercicio?

7. ¿Cómo regula el cuerpo el equilibrio de los electrólitos durante la realización de ejercicios agudos y durante el ejercicio crónico?

8. Describir la comida preferida previa a la competición.

9. Describir los métodos usados para maximizar los depósitos de glucógeno muscular (carga de glucógeno).

10. Describir el régimen dietético adecuado para cargar de glucógeno los músculos antes de una prueba agotadora que dure entre 3 y 4 horas.

11. Analizar el valor de tomar hidratos de carbono durante y después de la realización de ejercicios que exigen tener capacidad de resistencia.

12. Relacionar los factores que regulan el ritmo de vaciado gástrico. ¿Cuáles de estos factores son los que parecen tener el mayor impacto sobre el vaciado gástrico durante el ejercicio?

13. ¿Qué características/componentes deben tener las bebidas deportivas ideales?

14. ¿Qué alimentos pueden considerarse como ayudas ergogénicas para el rendimiento? ¿En qué pruebas se beneficiará el deportista con el consumo de estos alimentos?

Bibliografía

1. Åstrand, P.-O. (1979). Nutrition and physical performance. En M. Rechcigl (Ed.), *Nutrition and the world food problem.* Basel: Karger.

2. Barr, S.I., Costill, D.L., Fink, W.J., & Thomas, R. (1991). Effect of increased training volume on blood lipids and lipoproteins in male collegiate swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **23**, 795-800.

3. Beaumont, W. (1833). *Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion.* Nueva York: Dover Publishing.

4. Beiko, A.Z. (1987). Vitamins and exercise–an update. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **19**, S191-S196.

5. Blom, P., Costill, D.L., & Vøltestad, N.K. (1987). Exhaustive running: Inappropriate as a stimulus of muscle glycogen super-compensation. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **19**, 398-403.

6. Blom, P., Vøllestad, N.K., & Costill, D.L. (1986). Factors affecting changes in muscle glycogen concentration during and after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica,* **128**(Supl. 556), 67-74.

7. Bruce, R., Ekblom, B., & Nilsson, I. (1985). The effect of vitamin and mineral supplements and health foods on physical endurance and performance. *Proceeding of the Nutrition Society,* **44**, 283-295.

8. Chance, B., Sies, H., & Boveris, A. (1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiological Reviews,* **59**, 527-605.

9. Claremont, A.D., Costill, D.L., Fink, W., & Van Handel, P. (1976). Heat tolerance following diuretic-induced dehydration. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **8**, 239-243.

10. Consolazio, C.F., Johnson, H.L., Nelson, RA., Dramise, J.G., & Skala, J.H. (1975). Protein metabolism during intensive physical training in the young adult. *American Journal of Clinical Nutrition,* **28**, 29-35.

11. Costill, D.L. (1977). Sweating: Its composition and effect of body fluids. *Annals of the New York Academy of Science,* **301**, 160-174.

12. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology* (pág. 478), Indianápolis: Benchmark Press.

13. Costill, D.L. (1990). Gastric emptying of fluids during exercise. En C. Gisolfi & D. Lamb (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Vol. 3. Fluid homeostasis during exercise* (págs. 97-127). Indianápolis: Benchmark Press.

14. Costill, D.L., Bowers, R., Branam, G., & Sparks. K. (1971). Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *Journal of Applied Physiology,* **31**, 834-838.

15. Costill, DL., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink W., & Hoopes D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology,* **43**(4), 695-699.

16. Costill, D.L., & Miller, J.M. (1980). Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance. *International Journal of Sports Medicine,* **1**(1), 2-14.



CAPÍTULO
15

Peso corporal óptimo para el rendimiento

Visión general del capítulo

El tamaño, la complexión y la composición corporal de un deportista juegan importantes papeles en la determinación del éxito deportivo. Una preocupación primordial es la masa grasa y la masa magra del deportista. El tipo corporal ideal varía con cada deporte. Los corredores de fondo se esfuerzan por estar delgados, minimizando la carga que debe arrastrarse durante una carrera de fondo, pero el luchador de sumo intenta maximizar su peso, porque la tradición de su deporte dicta que "más grande es mejor". Los deportistas de pesos diversos pueden participar con éxito en varios deportes, tales como el fútbol americano, dependiendo de la posición en que jueguen. Pero otros deportes, tales como la lucha libre, establecen rígidas normas de peso para los participantes que con frecuencia fuerzan a los deportistas a perder grandes cantidades de peso en poco tiempo. Muchos se inclinan por dietas de choque, por el ayuno o por las dietas de moda actuales, frecuentemente con poca o ninguna preocupación por los efectos globales que esto tiene sobre la salud o el rendimiento.

En este capítulo, nos centraremos sobre la composición corporal y en cómo ésta afecta el rendimiento físico. Discutiremos la importancia de la masa magra y del porcentaje de grasa corporal y luego las estudiaremos en perspectiva observando el rango descubierto en los deportistas de elite. Exploraremos el uso de normas de peso y los problemas médicos comunes que surgen cuando los deportistas usan métodos no realistas para tratar de perder peso. Por último, examinaremos el modo apropiado de planificar la pérdida de peso para que pueda alcanzarse y mantenerse un peso objetivo sin perjudicar el rendimiento.



Esquema del capítulo

Un antiguo jugador de la liga mayor de béisbol estuvo ganando el salario mínimo durante sus primeros años en las ligas importantes. Las primeras encuestas antes de empezar la temporada preveían que su equipo finalizaría la temporada a la cola de su división, pero el equipo acabó en las World Series. Este jugador llegó a ser uno de los mejores de su posición en la National League (liga nacional) durante aquella temporada y una vez acabaron las World Series pidió a la dirección un sustancial aumento de salario (75.000 dólares a mediados de los años setenta). La dirección aceptó sus demandas salariales a condición de que perdiese 11 kg. El jugador rehusó perder este peso, por lo que las partes quedaron paralizadas.

El médico del equipo sugirió enviar al jugador a una universidad importante para proceder a una valoración precisa de su composición corporal y ambas partes aceptaron. Se efectuó un pesaje hidrostático y los resultados mostraron que el jugador tenía menos del 6% de grasa corporal, con un total de sólo 5 kg de grasa. Puesto que para sobrevivir se necesita entre un 3% y un 4% de grasa corporal, este jugador solamente podía perder unos 2 kg de grasa y esta pérdida no era aconsejable porque ya se hallaba en el nivel más bajo recomendado para los luchadores, que son conocidos por sus técnicas de rápida pérdida de peso. La dirección se quedó satisfecha; este jugador recibió su incremento salarial y no tuvo que perder peso.

En este caso, el peso del deportista estaba muy por encima del intervalo de peso para su estatura y tenía un modo de andar peculiar –como un pato–. La combinación de exceso de peso, según las tablas estándar peso-estatura y de andar como un pato llevó a la dirección a pedir una pérdida de peso de 11 kg. Si el deportista hubiese aceptado someterse a las exigencias de la dirección, probablemente habría destruido su carrera como deportista profesional. ¿Cuántos deportistas se han visto enfrentados con una situación similar? ¿Cuántos han accedido a lo que se les ha pedido?

Hoy en día, los entrenadores y los deportistas son muy conscientes de la importancia de conseguir y mantener un peso corporal óptimo para lograr el mejor rendimiento posible en los deportes. Un tamaño, peso y composición corporal apropiados son críticos para tener éxito en casi todos los empeños deportivos. Comparemos las exigencias específicas de rendimiento del gimnasta olímpico de 152 cm y 45 kg y las de los defensas de fútbol americano profesional de 206 cm y 147 kg. La forma, el tamaño y la composición corporal vienen determinados en gran medida por los genes heredados de nuestros padres. Pero esto no significa que los deportistas deban descartar estos componentes de su perfil físico, creyendo que no se puede hacer nada para cambiarlos o mejorarlos. Aunque el tamaño y la constitución corporal se pueden alterar, sólo la composición corporal se puede cambiar considerablemente mediante la dieta y el ejercicio. El entrenamiento contra resistencia puede incrementar sustancialmente la masa muscular y una buena dieta combinada con ejercicio vigoroso puede reducir significativamente la grasa corporal. Tales cambios pueden ser de gran importancia para alcanzar un rendimiento deportivo óptimo.

Constitución, tamaño y composición corporal

¿Cuáles son las diferencias entre la constitución, el tamaño y la composición corporal? La **constitución corporal** hace referencia a la **morfología,** o forma y estructura del cuerpo. La mayor parte de los sistemas científicos de clasificación de la constitución corporal han identificado tres componentes principales:

1. Muscularidad.
2. Linealidad.
3. Adiposidad.

La complexión de cada deportista es una combinación única de estos tres componentes. Los deportistas de ciertos deportes exhiben generalmente una predominancia de un componente sobre los otros dos. El culturista muestra principalmente muscularidad, el *pivot* de baloncesto de 218 cm que pesa tan sólo 82 kg muestra linealidad y el luchador de sumo muestra adiposidad. La

mayoría de los deportistas están más equilibrados entre muscularidad y linealidad, pero la muscularidad tiende a dominar en los deportistas masculinos.[5]

El **tamaño corporal** hace referencia a la altura y a la masa (peso) de un individuo. La forma corporal se clasifica frecuentemente como baja o alta, grande o pequeña, pesada o ligera. Las distinciones entre estas categorías pueden variar dependiendo de las necesidades específicas de rendimiento, por lo que el tamaño corporal debe considerarse en relación con el deporte específico, la posición del deportista o el tipo de prueba. Por ejemplo, entre los hombres una estatura de 190,5 cm sería escasa para un jugador profesional de baloncesto, pero alta para un corredor de fondo. Del mismo modo, en el fútbol americano profesional, un peso de 104 kg sería excesivo para un defensa central, correcto para un defensa lateral, pero escaso para un defensa extremo.

La **composición corporal** hace referencia a la composición química del cuerpo. La figura 165.1 ilustra cuatro modelos de composición corporal. Los dos primeros dividen el cuerpo en sus varios componentes químicos y anatómicos; los dos últimos simplifican la composición corporal en dos componentes. La principal diferencia entre estos dos últimos modelos es la terminología de masa magra y masa grasa. Behnke propuso originalmente el concepto de masa magra, definida para incluir la masa magra y la grasa esencial (la cantidad de grasa necesaria para la supervivencia).[8] Aunque este modelo es conceptualmente sólido, presenta problemas de medición: no es posible diferenciar entre grasa esencial y no esencial. En consecuencia, la mayoría de los científicos han adoptado el modelo de dos componentes que incluye la masa grasa y la masa magra, que es el modelo usado en este libro. La **masa grasa** se discute con frecuencia en términos de **porcentaje de grasa corporal,** que es el porcentaje de la masa corporal total que se compone de grasa. La **masa magra** simplemente se refiere a todo el tejido corporal que no es grasa.

La masa magra está compuesta por todos los tejidos corporales no grasos, incluido el tejido óseo, el muscular, los órganos y el tejido conectivo.

- La complexión corporal hace referencia a la morfología y se evalúa generalmente en términos de tres componentes:
  - Muscularidad.
  - Linealidad.
  - Adiposidad.
- El tamaño corporal hace referencia a la estatura y a la masa corporal.
- La composición corporal hace referencia a la composición química del cuerpo. El modelo que usamos considera dos componentes: la masa grasa y la masa magra.

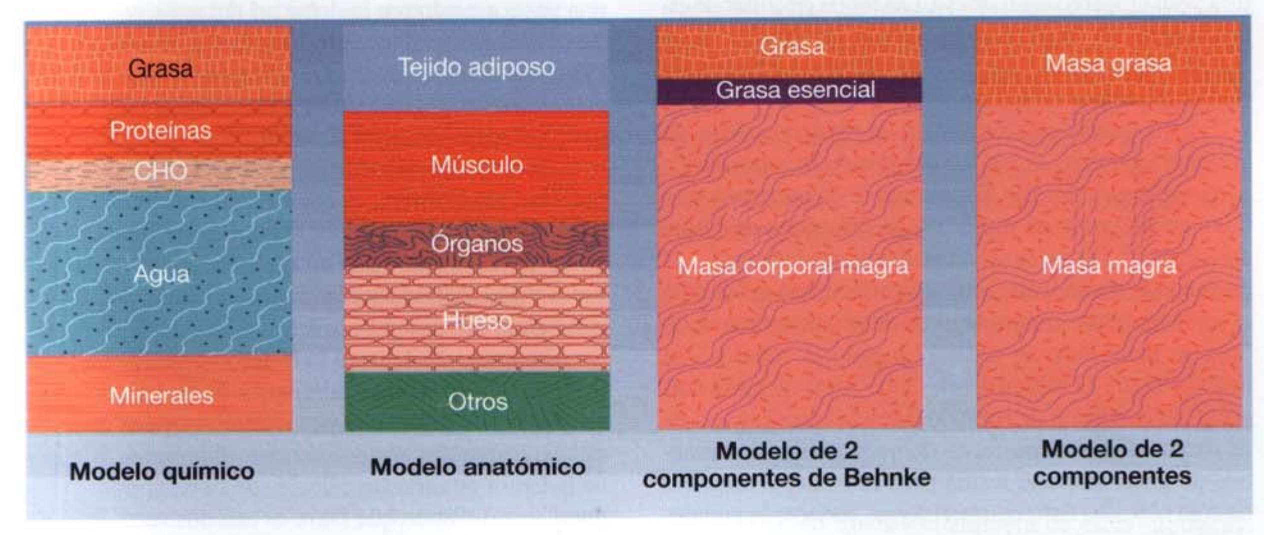


Figura 15.1 Cuatro modelos de composición corporal. Hay una ligera diferencia en el componente de lípidos en los cuatro modelos. En el modelo anatómico, el tejido adiposo comprende grasa y la matriz celular y el agua presente en el tejido adiposo. En el modelo de Behnke, la masa corporal magra incluye algo de grasa, que Behnke denominó *grasa esencial*. Por tanto, la *grasa* en este modelo es la grasa total menos la grasa esencial.

Valoración de la composición corporal

La valoración de la composición corporal proporciona información adicional, más allá de las mediciones básicas de estatura y peso, tanto al entrenador como al deportista. Por ejemplo, si el jugador del centro del campo de un equipo importante de la liga de béisbol mide 190,5 cm y pesa 91 kg, ¿tiene dicho jugador el peso ideal para jugar? Saber que 5 kg de un peso total de 91 kg son grasa y que los restantes 86,5 kg son masa magra nos proporciona una visión considerablemente más exacta que conocer sólo el peso. En este ejemplo, sólo el 5% del peso de su cuerpo es grasa, que el deportista no debe reducir más. Armados con estos descubrimientos, el deportista y el entrenador comprenden que la composición corporal de este deportista es ideal. No deben pensar en reducir el peso, aun cuando las tablas estándar de estatura-peso indican que el deportista tiene exceso de peso. No obstante, otro jugador de béisbol del mismo peso (91 kg) que tiene 23 kg de grasa tendría un 25% de la misma. Esto constituiría un grave problema de peso: estaría obeso. En la mayoría de deportes, cuanto más alto es el porcentaje de grasa corporal, peor es el rendimiento. Una valoración precisa de la composición corporal del deportista facilita una valiosa apreciación de cuál es el peso que permite el logro de un rendimiento óptimo.

Los pesos objetivos apropiados para la competición no pueden establecerse simplemente a partir de considerar el peso actual de un deportista. Un deportista puede estar obeso según las tablas estándar de estatura-peso, pero puede tener un contenido normal o inferior al normal de grasa corporal. Asimismo, un deportista puede estar dentro del intervalo aceptable de peso para su estatura y sin embargo estar obeso. Las tablas estándar de estatura-peso no facilitan estimaciones apropiadas de lo que los deportistas deben pesar porque no tienen en cuenta la composición corporal.

Esto quedó establecido en el clásico estudio de Welham y Behnke de 1942 relacionando la composición corporal con el deporte. Estudiaron la composición corporal de un grupo de jugadores profesionales de fútbol americano.[24] De estos 25 deportistas profesionales, 17 habían sido clasificados como físicamente no aptos para el servicio militar o para seguros de primera clase debido a su peso. Pero de estos 17 jugadores "obesos", se descubrió que 11 tenían niveles muy bajos de grasa corporal. Su condición de sobrepeso era la consecuencia de un exceso de masa magra, no de masa grasa. El porcentaje de grasa corporal media para estos deportistas era de sólo el 9,3%. Esto demuestra que conocer la composición del peso de un deportista es más importante que confiar en tablas estándar de estatura-peso. Pero, ¿cómo podemos determinar la composición corporal de un deportista?

Aunque el tamaño y el peso corporal total son importantes para la mayoría de los deportistas, la composición corporal generalmente es más importante. Tener *un exceso de peso* no suele ser un problema, pero generalmente estar *obeso* tiene un impacto negativo sobre el rendimiento deportivo. Las tablas estándar de estatura-peso no proporcionan estimaciones precisas de lo que debe pesar un deportista porque no tienen en cuenta la composición del peso. Un deportista puede tener exceso de peso según estas tablas, pero tener muy poca grasa corporal.

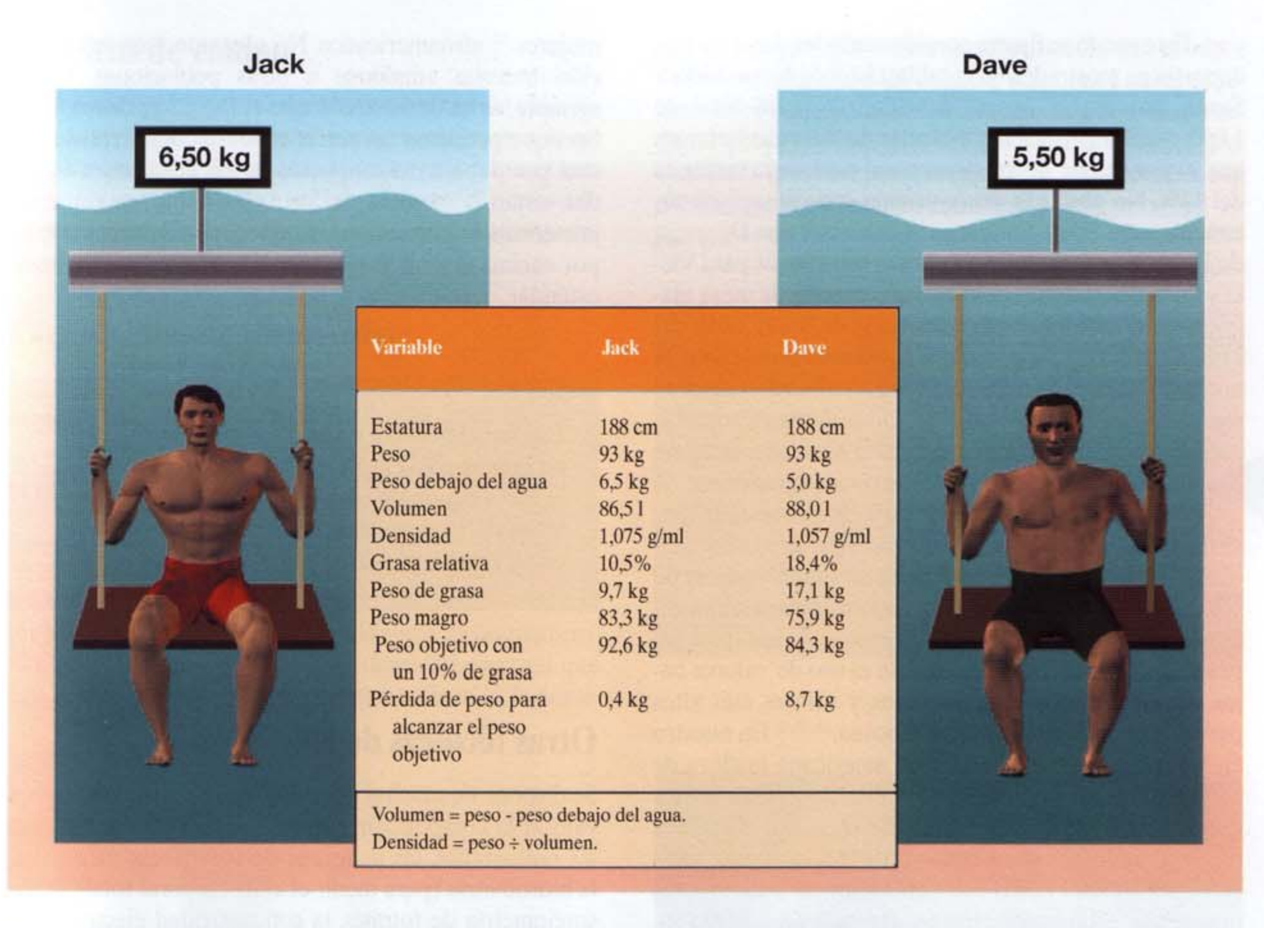
Densiometría

La **densiometría** supone medir la densidad del cuerpo del deportista. La densidad (D) se define como la masa dividida por el volumen:

$$D_{corporal} = masa_{corporal} \div volumen_{corporal}$$

La masa corporal es la escala de peso del deportista. El volumen corporal puede obtenerse mediante varias técnicas, pero la más común es el **pesaje hidrostático**, en el cual el deportista es pesado estando totalmente sumergido en el agua. La diferencia entre el peso del deportista dado por una báscula y el peso debajo del agua, una vez corregido por la densidad del agua, iguala el volumen del cuerpo. Este volumen tiene que volverse a corregir teniendo en cuenta el volumen de aire atrapado en el cuerpo. La cantidad de aire atrapado en el tracto gastrointestinal es difícil de medir, pero afortunadamente es un volumen pequeño (unos 100 ml) y se suele pasar por alto. No obstante, el gas atrapado en los pulmones debe medirse porque su volumen suele ser grande, dando un promedio de 1.500 ml en los hombres adultos jóvenes y de 1.200 ml para las mujeres adultas jóvenes, dependiendo del tamaño.

La figura 15.2 ilustra la **técnica de pesaje hidrostático** usada para dos jugadores profesionales de fútbol americano de estatura y peso idénticos, pero composiciones corporales sustancialmente diferentes. La tabla de la figura muestra los cálculos de su composición corporal, demostrando que Dave es casi dos veces más graso que Jack. Para que estos dos deportistas alcancen un valor de porcentaje de grasa corporal del 10%, Jack tendría que perder menos de 0,5 kg, pero Dave necesitaría perder casi 8,7 kg.



Variable	Jack	Dave
Estatura	188 cm	188 cm
Peso	93 kg	93 kg
Peso debajo del agua	6,5 kg	5,0 kg
Volumen	86,5 l	88,0 l
Densidad	1,075 g/ml	1,057 g/ml
Grasa relativa	10,5%	18,4%
Peso de grasa	9,7 kg	17,1 kg
Peso magro	83,3 kg	75,9 kg
Peso objetivo con un 10% de grasa	92,6 kg	84,3 kg
Pérdida de peso para alcanzar el peso objetivo	0,4 kg	8,7 kg

Volumen = peso - peso debajo del agua.
Densidad = peso ÷ volumen.

Figura 15.2 Uso de la técnica de pesaje debajo del agua en dos jugadores profesionales de fútbol americano del mismo peso pero de distinta composición corporal.

La densiometría ha sido durante mucho tiempo la técnica preferida para valorar la composición corporal. Las técnicas nuevas generalmente se comparan con la densiometría para determinar su precisión. No obstante, ésta tiene sus limitaciones. Si el peso corporal, el peso debajo del agua y el volumen pulmonar durante éste se miden correctamente, el valor resultante de la densidad corporal es preciso. El punto más débil de la densiometría radica en la conversión de la densidad del cuerpo en una estimación del porcentaje de grasa corporal.[12]

Al usar el modelo de dos componentes de la composición corporal, se requieren estimaciones precisas de las densidades de la masa grasa y de la masa magra. La ecuación usada más frecuentemente para convertir la densidad corporal en una estimación del porcentaje de grasa corporal es la ecuación estándar de Siri:

$$\textbf{\% de grasa corporal} = (495 \div D_{corporal}) - 450$$

Esta ecuación presupone que las densidades de la masa grasa y de la masa magra son relativamente constantes en todas las personas. De hecho, la densidad de grasa en diferentes puntos es muy constante en el mismo individuo y relativamente constante entre las personas. El valor generalmente usado es 0,9007 g/cm^3. Pero la determinación de la densidad de la masa magra ($D_{masa\ magra}$), que la ecuación de Siri supone que es de 1,100, es más problemática. Para determinar esta densidad, debemos presuponer dos cosas:

1. La densidad de cada tejido incluyendo la masa magra es conocida y permanece constante.
2. Cada tipo de tejido representa una proporción constante de masa magra (por ejemplo, suponemos que el hueso representa siempre el 17% de la masa magra).

Las excepciones a cualquiera de estas suposiciones producen errores al convertir la densidad del cuerpo en porcentaje de grasa corporal y este error puede ser sustancial. Desgraciadamente, la densidad de la masa magra varía considerablemente entre las personas.

Este punto se ilustra considerando los datos de tres deportistas, mostrados en la tabla 15.1.[25] Si Edna, Vicki y Susan tuviesen la misma densidad corporal total de 1,060, usando la ecuación estándar de Siri calcularíamos que el porcentaje de grasa corporal para cada mujer es del 17%. No obstante, esta ecuación sería apropiada solamente para Edna, porque es la única con una $D_{masa\ magra}$ de 1,100. Si se desarrollasen nuevas ecuaciones para Vicki y Susan, usando sus densidades correctas de masa magra, el porcentaje de grasa corporal de Vicki sería del 21,8% (su $D_{masa\ magra}$ es de 1,085). Por lo tanto, para la misma densidad corporal, que es todo lo que se puede medir, la verdadera grasa relativa en estas deportistas oscilaba desde el 11,5 hasta el 21,8%. Aunque este ejemplo parece exagerar este punto, de por sí es válido.

Tal como se ha mencionado, la densidad de la masa magra de una persona que ya ha finalizado completamente su desarrollo generalmente se supone que es de 1,100 g/cm³. Debido principalmente a las conocidas diferencias en la masa ósea y en el agua corporal total, las pruebas existentes ahora justifican el uso de valores bajos para niños, mujeres y ancianos, y valores más altos para personas de ascendencia africana.[10,15,19] En nuestro ejemplo, Vicki es una deportista americana madura de ascendencia africana y Susan es una deportista blanca de 11 años de edad. Los valores de $D_{masa\ magra}$ obtenidos de la suma de las densidades proporcionales de Vicki (1,115) y Susan (1,085) son casi idénticos a los valores que se han establecido para las poblaciones afroamericanas y adolescentes. La investigación en esta área está avanzando. Actualmente, hay disponibles ecuaciones para poblaciones específicas, mejorando la precisión de la conversión de la densidad corporal en valores de porcentaje de grasa corporal.[10] Específicamente, se han derivado ecuaciones para mujeres,[10] niños,[10] y hombres [19] y mujeres [15] afroamericanos. No obstante, esta investigación necesita ampliarse a otras poblaciones. Como ejemplo, se ha demostrado que el $D_{masa\ magra}$ de los hombres que practican un entrenamiento contra resistencia está por debajo del empleado en las ecuaciones estándar, como la fórmula de Siri.[14] Por tanto, se calculará por debajo la masa magra de este grupo de deportistas y por encima la de la masa grasa usando estas ecuaciones estándar.

Las imprecisiones en la densiometría reflejan en gran medida la variación en la densidad de la masa magra de un individuo a otro. La densidad de la masa magra se ve afectada por la edad, el sexo y la raza.



Otras técnicas de laboratorio

Se dispone de muchas otras técnicas de laboratorio para valorar la composición corporal. Entre ellas se cuentan las radiografías, las imágenes de resonancia magnética, la hidrometría (para medir el agua corporal total), la absorciometría de fotones, la conductividad eléctrica corporal total y la absorciometría de rayos X de energía dual. La mayor parte de estas técnicas son complejas y requieren equipos caros. No es probable que se emplee ninguna de ellas para evaluar a poblaciones deportivas, por lo que no las discutiremos. Estas técnicas han sido analizadas extensamente por otros.[3,11,13]

TABLA 15.1 Diferencias en la densidad de la masa magra (D_{MM}) en tres mujeres deportistas

	Edna			Vicki			Susan		
Tejido corporal	D_t	%	D_p	D_t	%	D_p	D_t	%	D_p
Músculo	1,065	46	0,490	1,065	41	0,437	1,065	46	0,490
Hueso	1,350	17	0,229	1,350	22	0,297	1,260	17	0,214
Restante	1,030	37	0,381	1,030	37	0,381	1,030	37	0,381
D_{MM}			1,100			1,115			1,085

D_t = densidad del tejido; % = contribución porcentual de este tejido en el total de la masa magra; D_p = densidad proporcional del tejido (D_t/% / 100); D_{MM} = densidad de la masa magra, que es la suma de las densidades proporcionales.

Técnicas de campo

Se dispone también de varias técnicas de campo para valorar la composición corporal. Estas técnicas son más accesibles que las de laboratorio porque su equipo es menos costoso y aparatoso, por lo que se pueden usar con mayor facilidad por el entrenador, el preparador, o incluso por el deportista.

Pliegues cutáneos (lipometría)

La técnica de campo más ampliamente aplicada supone medir los **pliegues cutáneos** (ver figura 15.3) en uno o más puntos y usar los valores obtenidos para calcular la densidad corporal, el porcentaje de grasa corporal o la masa magra. Se aconseja generalmente que la suma de las mediciones de los pliegues en tres o más puntos se emplee en una ecuación al cuadrado para estimar la densidad corporal.[17] Una ecuación al cuadrado describe con mayor precisión la relación entre la suma de las mediciones de los pliegues cutáneos y la densidad corporal que una ecuación lineal. Con las ecuaciones lineales, la densidad de una persona enjuta se subestima, lo que produce una sobrevaloración de la grasa corporal. Las mediciones de los pliegues cutáneos usando ecuaciones al cuadrado proporcionan estimaciones razonablemente precisas de la grasa corporal total o de la grasa relativa, con correlaciones que oscilan entre 0,90 y 0,96.

Las técnicas de laboratorio, tales como la densiometría y las radiografías, facilitan estimaciones razonables de la verdadera composición corporal: masa corporal relativa, masa grasa y masa magra. Las mediciones múltiples de los pliegues cutáneos usadas en una ecuación apropiada para la población que se está valorando proporcionan también una buena estimación de la composición corporal.





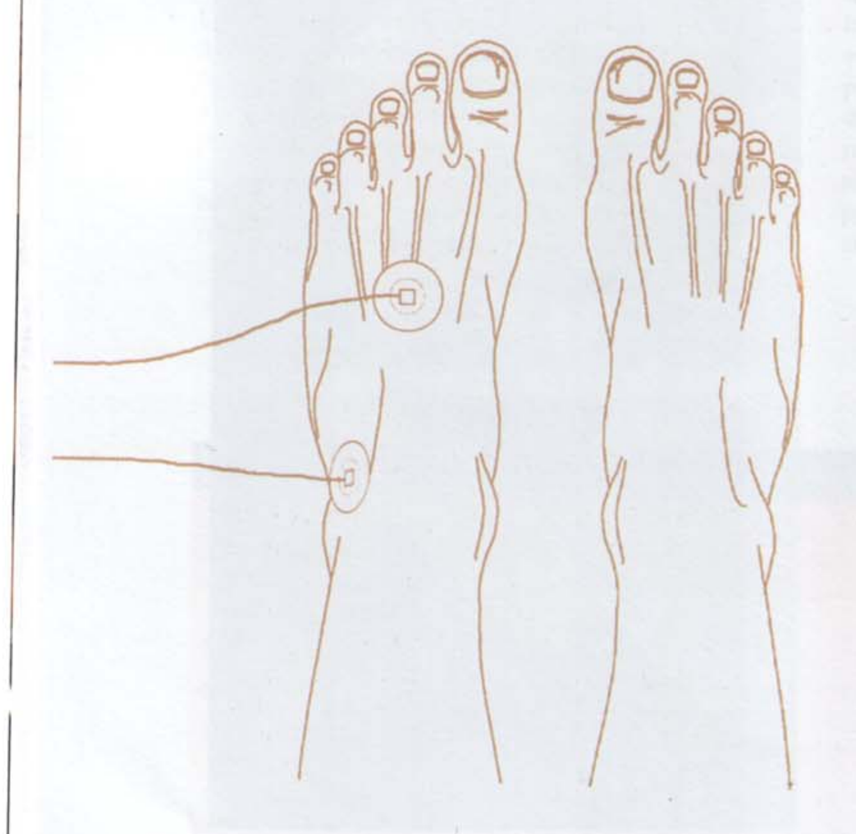
Figura 15.3 Medición del grosor de los pliegues cutáneos.

Impedancia bioeléctrica

Durante los años ochenta se introdujeron otras dos técnicas de campo. La medición de la **impedancia bioeléctrica** es un procedimiento sencillo que requiere tan sólo 5 min para llevarse a cabo. Se adhieren cuatro electrodos al cuerpo: a un tobillo, a un pie, a una muñeca y al dorso de una mano, tal como se muestra en la figura 15.4. Se hace pasar una corriente imperceptible a través de los electrodos distales (mano y pie). Los electrodos proximales (muñeca y tobillo) reciben el flujo de corriente. La conducción eléctrica a través de los tejidos entre los electrodos depende de la distribución del agua y de los electrólitos en este tejido. La masa magra contiene casi toda el agua y los electrólitos conductores del cuerpo. En consecuencia, es mucho mayor en la masa magra que en la masa grasa. Dicho de otra manera, la corriente eléctrica se mueve más fácilmente y con mayor rapidez a través de la masa magra. La masa grasa tiene una impedancia mucho mayor, lo cual quiere decir que es mucho más difícil que la corriente fluya a través de la masa grasa. Por lo tanto, la cantidad de flujo de corriente a través de los tejidos refleja la cantidad relativa de grasa contenida en ese tejido.



Figura 15.4 Técnica de impedancia bioeléctrica para la valoración del porcentaje de grasa corporal.



Con la técnica de la impedancia bioeléctrica, la medición de la impedancia, la conductividad o ambas se transforman en estimaciones del porcentaje de grasa corporal. Las estimaciones del porcentaje de grasa corporal en función de la impedancia bioeléctrica tiene una alta correlación con las mediciones de la grasa corporal obtenidas mediante el pesaje hidrostático (r = aproximadamente entre 0,90 y 0,94). No obstante, el porcentaje de grasa corporal en poblaciones deportistas delgadas tiende a sobreestimarse con la impedancia bioeléctrica debido a la naturaleza de las ecuaciones que se utilizan. Se están desarrollando ecuaciones más específicas para cada deporte.

Reactancia a la luz infrarroja

La **reactancia a la luz infrarroja** es un procedimiento basado en los principios de absorción y reflejo de la luz usando la espectroscopia infrarroja. Se sitúa una sonda en la piel encima del lugar que se va a medir. La sonda emite radiación electromagnética a través del haz central de fibras ópticas. Las fibras ópticas de la periferia de la misma sonda absorben la energía reflejada desde los tejidos y esta energía es pasada entonces al espectrofotómetro para medirla. La cantidad de energía reflejada muestra la composición del tejido sito directamente debajo de la sonda a una profundidad de varios centímetros. Esta técnica es muy precisa cuando se evalúan múltiples lugares. Ahora está disponible un modelo comercial del aparato que usa tan sólo un único punto, el bíceps, tal como se muestra en la figura 15.5. Este procedimiento parece prometedor, pero los estudios realizados hasta la fecha son insuficientes para determinar su validez para las poblaciones deportivas.

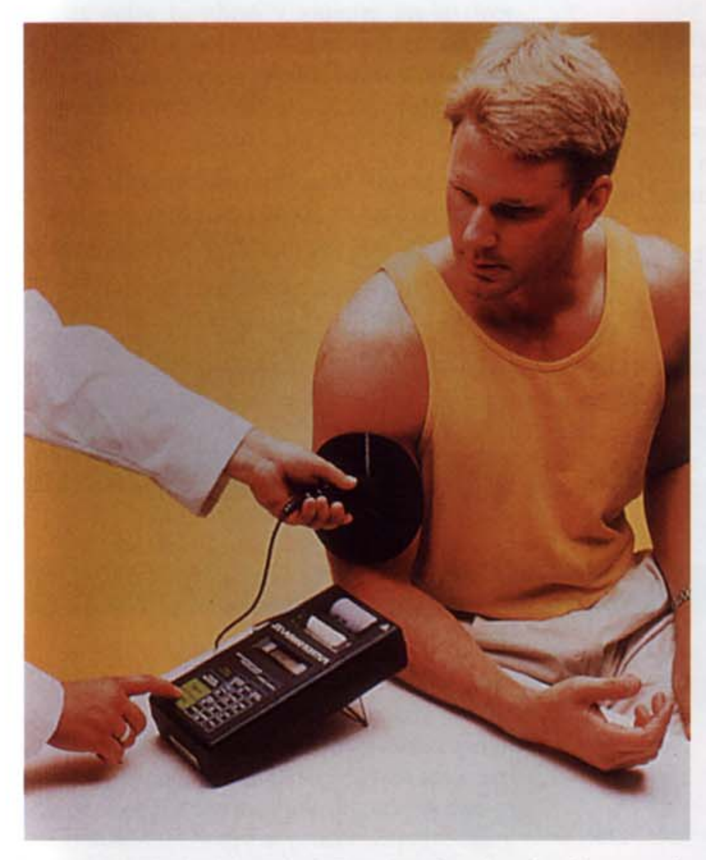


Figura 15.5 Técnica infrarroja de Futrex para la valoración del porcentaje de grasa corporal.

- Conocer la composición corporal de una persona es más útil para pronosticar el potencial de rendimiento que saber meramente la estatura y el peso.
- La densiometría es el método preferido para la valoración de la composición corporal y se ha considerado desde hace tiempo como la más precisa, aunque tiene ciertos riesgos de error. Supone medir la densidad del cuerpo del deportista dividiendo su masa corporal por el volumen corporal, que se determina generalmente mediante el pesaje hidrostático. La composición corporal puede calcularse, aunque hay algún margen de error.
- Se supone generalmente que la densidad de la masa magra es de 1,100 g/cm³ para una persona plenamente madura, pero se sugieren valores más bajos para los niños, las mujeres y los ancianos, y valores más altos para las personas de ascendencia africana.
- Las técnicas de campo para la valoración de la composición corporal incluyen la medición de los pliegues cutáneos (lipometría), la impedancia bioeléctrica y la reactancia a la luz infrarroja. Estas técnicas son menos costosas y más accesibles para el deportista y para el entrenador que las técnicas de laboratorio.

Composición corporal y rendimiento deportivo

Muchos deportistas creen que tienen que ser grandes para ser buenos en su deporte, porque el tamaño se ha asociado tradicionalmente con la calidad del rendimiento: cuanto más grande es el deportista, mejor es el rendimiento. Pero grande no siempre significa mejor. En las secciones siguientes, consideraremos el modo en que el rendimiento puede verse afectado por la composición corporal.

Masa magra

En lugar de preocuparse por el tamaño o el peso corporal total, la mayoría de los deportistas deben preocuparse más específicamente por la masa magra. La maximización de la masa magra es deseable para los deportistas que practican actividades que requieren fuerza, potencia y resistencia muscular. Pero incrementar la masa magra probablemente no es deseable para los practicantes de deportes que requieren capacidad de resistencia, tales como los corredores de fondo, que deben desplazar su masa corporal total horizontalmente durante extensos períodos de tiempo. Una masa magra más elevada es una carga adicional que debe transportarse y que puede dificultar el rendimiento del deportista. Esto puede ser válido también para los saltadores de altura, de longitud, de triple salto y el saltador con pértiga, que deben maximizar sus distancias verticales u horizontales, o ambas. El peso adicional, aunque sea de masa magra activa, puede reducir más que facilitar el rendimiento de estos deportistas.

Al final, se dispondrá de técnicas que permitirán realizar extensas evaluaciones de los deportistas no solamente para calcular su masa grasa y su masa magra, sino también su potencial para incrementar la masa magra. Esto permitirá a los deportistas diseñar programas de entrenamiento que permitan desarrollar sus masas magras hasta el máximo proyectado, manteniendo al mismo tiempo sus masas grasas a niveles relativamente bajos.

Porcentaje de grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal constituye también una importante preocupación para los deportistas. Añadir grasa adicional al cuerpo sólo para incrementar el peso y el tamaño general suele ser perjudicial para el rendimiento. Muchos estudios han demostrado que cuanto más alto es el porcentaje de grasa corporal, peor es el rendimiento de una persona. Esto es cierto en todas las actividades en que el peso corporal debe desplazarse a través del espacio, como en los esprint y en los saltos de longitud (es menos importante para actividades más estáticas, tales como el tiro con arco y el tiro con arma de fuego). En general, los deportistas más delgados obtienen mejores resultados.

En un estudio se determinó la relación entre el peso, la grasa corporal y el rendimiento en hombres jóvenes.[18] Los resultados indican claramente que el grado de adiposidad y no el peso corporal total, es lo que tiene la influencia mayor sobre el rendimiento de cuatro pruebas respecto al estado de preparación y de la capacidad deportiva, tal como se muestra en la tabla 15.2. Otros estudios han demostrado claramente que la adiposidad corporal se asocia con un peor rendimiento en pruebas de:

- velocidad;
- capacidad de resistencia;
- equilibrio y agilidad, y
- capacidad para saltar.

Los deportistas que se dedican a actividades que requieren tener capacidad de resistencia, intentan minimizar sus reservas de grasa porque se ha demostrado que el exceso de peso perjudica su rendimiento. Tanto la grasa corporal absoluta como la relativa pueden influir profundamente en el rendimiento durante las carreras de deportistas de fondo muy entrenados. Menos grasa suele implicar un mejor rendimiento. Los corredores masculinos suelen tener mucho menos porcentaje de grasa corporal

TABLA 15.2 Efecto del porcentaje de grasa corporal sobre pruebas escogidas del rendimiento

	Nivel de adiposidad (% grasa corporal)		
Prueba del rendimiento	Bajo (<10%)	Moderado (10-15%)	Alto (>15%)
Carrera de 75 yardas - 67,5 m (s)	9,8	10,1	10,7
Carrera de 220 yardas - 198 m (s)	29,3	31,6	35,0
Salto de longitud sin tomar impulso (pies)[a]	23,8	22,7	20,2
Flexiones de tronco abdominales en 2 min	43,4	41,6	36,2

Nota. Los hombres del estudio fueron clasificados en uno de entre tres niveles de adiposididad: bajo, moderado y alto.

[a] Suma de tres ensayos.

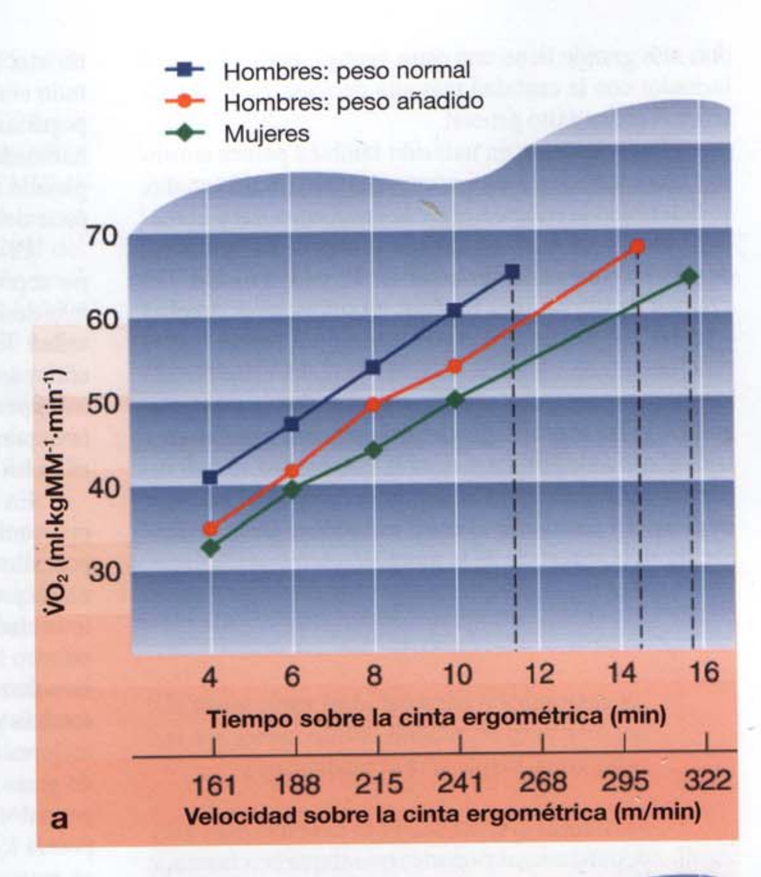
Adaptado de Riendeau y cols. (1958).

que las corredoras, lo cual se cree que es una de las razones más importantes de las diferencias en los resultados de las carreras entre los corredores y las corredoras de fondo de elite.[26] Esto fue confirmado en un estudio de hombres y mujeres corredores que cuando fueron agrupados según los tiempos de carrera de 24 km en carretera no mostraban diferencias en su porcentaje de grasa corporal.[16]

En otro estudio, corredores masculinos y femeninos efectuaron carreras máximas y submáximas sobre la cinta ergométrica y en una carrera de 22,5 km.[6] Cada corredor masculino realizó sus pruebas bajo condiciones normales y también mientras acarreaban pesos externos añadidos al tronco para simular el porcentaje de grasa corporal de las corredoras con quienes habían sido agrupados (ver figura 15.6). Con el peso añadido, el coste metabólico del ejercicio submáximo se incrementó y el consumo máximo de oxígeno se redujo. Además, las grandes diferencias de rendimiento observadas entre hombres y mujeres en las tres pruebas en las que no se tuvo en cuenta el peso se redujeron considerablemente cuando los hombres corrieron con el peso añadido.

La excesiva grasa corporal está asociada con una reducción en el rendimiento deportivo en actividades en las que la masa corporal debe ser desplazada a través del espacio. La velocidad, la capacidad de resistencia, el equilibrio y la agilidad y la habilidad para saltar se ven negativamente afectados por un alto nivel de adiposidad.

Los levantadores de pesos pesados pueden ser excepciones a la regla general de que menos grasa es mejor. Estos deportistas añaden grandes cantidades de peso de grasa justo antes de la competición con la premisa de que el peso adicional bajará el centro de gravedad y les dará una mayor ventaja mecánica al levantar los pesos. Las investigaciones no han confirmado todavía el valor de este peso de grasa adicional. Los luchadores de sumo constituyen otra notable excepción a la teoría de que el tamaño general no es el principal determinante del éxito deportivo. En este deporte, el indivi-



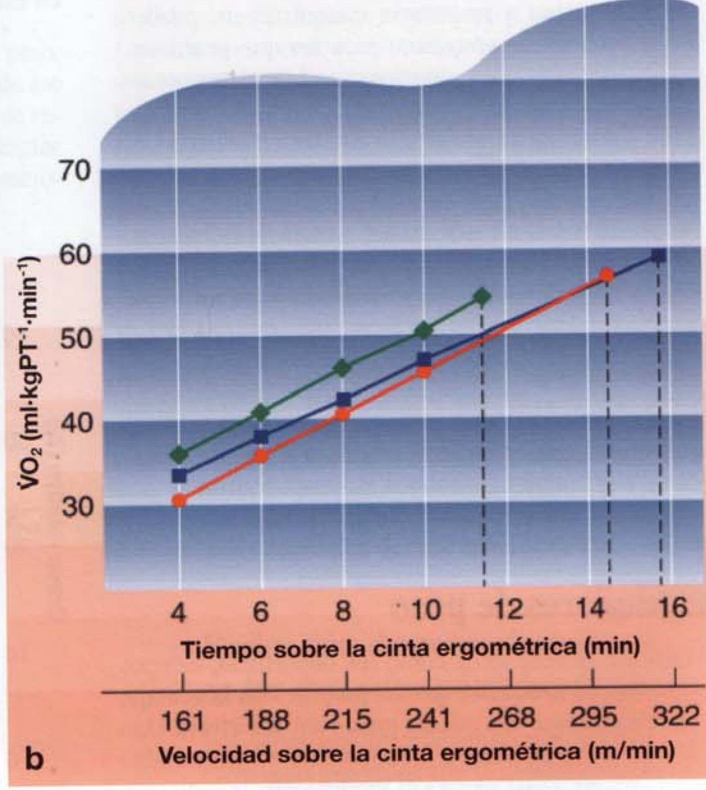


Figura 15.6 Las diferencias entre los sexos en el $\dot{V}O_2$, expresado en relación con la masa magra (MM) y el peso total (PT), disminuyen cuando los corredores masculinos llevan cinturones lastrados alrededor del tronco. Las líneas de trazos indican el $\dot{V}O_2$ máx.

duo más grande tiene una clara ventaja, pero aun así, el luchador con la cantidad más alta de masa magra ha de tener el mejor éxito general.

El rendimiento en natación también parece constituir una excepción a esta norma general. En un estudio, se determinó la relación entre la grasa corporal y el rendimiento en natación en 284 nadadoras de competición, de edades comprendidas entre los 12 y los 17 años.[22] El examen de sus mejores tiempos en sus mejores pruebas y en las 100 yardas (90 m) de estilo libre reveló que el rendimiento en natación no tenía ninguna relación con la grasa corporal, sino sólo ligeramente con la masa magra. La grasa corporal puede proporcionar algunas ventajas al nadador porque mejora la flotabilidad, lo cual reduce la resistencia que encuentra el cuerpo del nadador en el agua y disminuye el coste metabólico de la permanencia en la superficie de la misma.

- La composición corporal ideal varía según el deporte, pero en general cuanto menor sea la masa grasa, mayor será el rendimiento.
- Maximizar la masa magra es deseable para los deportistas en deportes que requieren fuerza, potencia y resistencia muscular, pero puede ser un inconveniente para los que practican deportes que requieren capacidad de resistencia, los cuales han de poder mover su masa corporal total durante extensos períodos de tiempo.
- El grado de adiposidad tiene más influencia en el rendimiento que el peso corporal total. En general, cuanto mayor es la grasa corporal total, peor es el rendimiento. Entre las posibles excepciones a esto figuran los levantadores de grandes pesos, los luchadores de sumo y los nadadores.

Estándares de peso

Tanto los entrenadores, como los deportistas, siempre están buscando aquello que les proporciona la ventaja, por pequeña que sea, que les puede dar la victoria. Una vez que un entrenador o un deportista encuentra algo que funciona y que mejora el rendimiento, la noticia se difunde con rapidez. El amplio uso de los esteroides anabólicos es un ejemplo clásico. Lo que se inició a finales de los años cuarenta y principios de los cincuenta como experimentación entre un pequeño número de culturistas y de levantadores de peso se ha extendido en todo el mundo del deporte, donde la mayoría de los deportistas de elite de ciertos deportes son consumidores habituales de esteroides. Un fenómeno similar ha acompañado el interés de los deportistas en el empeño por estar delgado.

El deportista de elite ha intentado desde hace tiempo representar las características físicas y fisiológicas más deseables para el rendimiento en un deporte o actividad. Teóricamente, la base genética del deportista de elite y los años de intenso entrenamiento se han combinado para proporcionar el perfil deportivo final para este deporte. Estos deportistas de elite crean las normas o modelos que otros aspiran a alcanzar.

En los años setenta, nosotros (JHW) tuvimos la oportunidad de someter a pruebas a muchas de las deportistas de elite de campo y pista de EE.UU.[26] Además de las pruebas en cinta ergométrica, a cada deportista se le evaluó la composición corporal. En la figura 15.7 se ofrecen los resultados de estas evaluaciones. Observando solamente a las corredoras de fondo, muchas de ellas estaban por debajo del 12% de grasa corporal. Las dos mejores corredoras de fondo tenían solamente un 6% de grasa corporal. Una de ellas había ganado seis campeonatos internacionales consecutivos de *cross* y la otra poseía lo que entonces era el mejor tiempo del mundo en maratón. Partiendo de estos resultados, podíamos te-

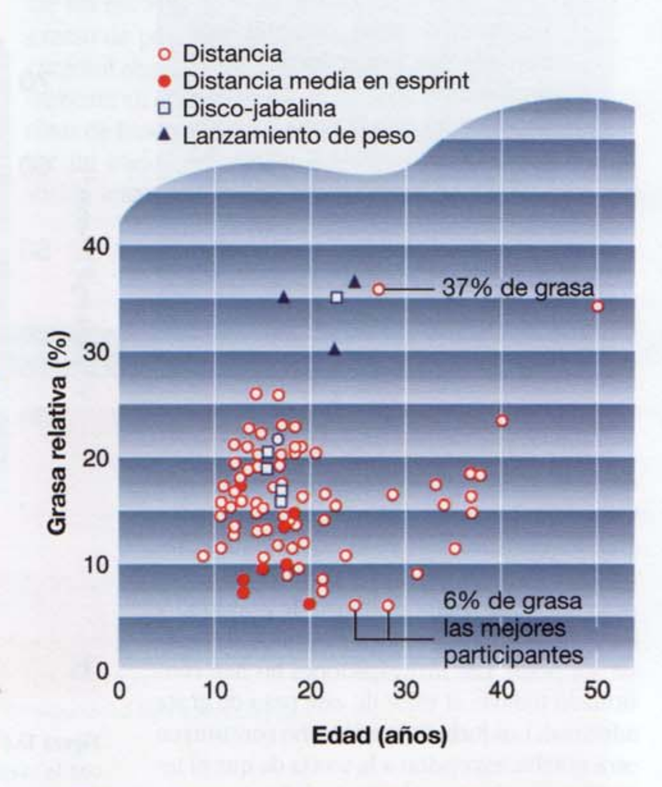


Figura 15.7 Porcentaje de grasa corporal en mujeres deportistas de pista y campo. Datos de Wilmore y cols. (1977).

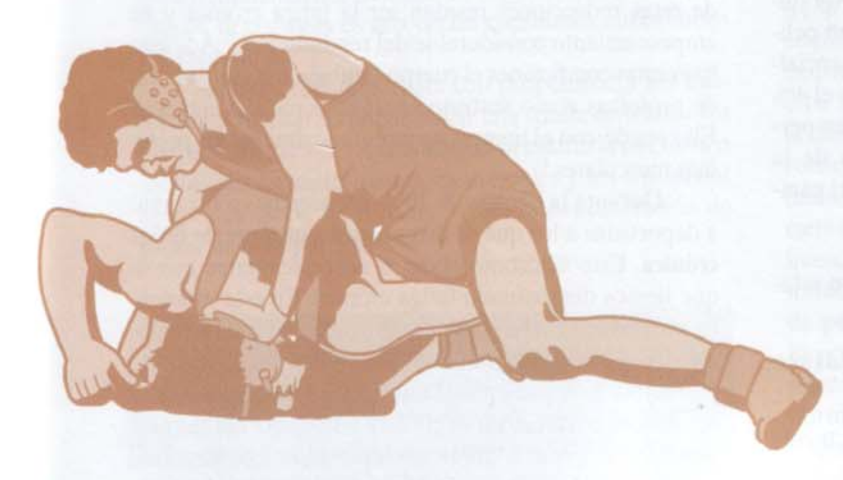
ner la tentación de sugerir que cualquier corredora de fondo, niña o mujer, debería tener entre un 6% y un 12% de porcentaje de grasa corporal si aspiraba a llegar a ser una corredora de categoría mundial. No obstante, una de las mejores corredoras de fondo de EE.UU. de aquel entonces, que había llegado a la cima hacía menos de 2 años, tenía un porcentaje de grasa corporal del 17%. Además, una de las mujeres de este estudio tenía una porcentaje de grasa corporal del 37% y estableció el mejor tiempo del mundo para la carrera de las 50 millas (74,5 km) antes de transcurridos 6 meses de su evaluación. Es más que probable que ninguna de estas mujeres hubiese obtenido alguna ventaja si se le hubiese forzado a reducir su peso para tener una grasa corporal del 12% o inferior.

El peso corporal ha venido siendo una preocupación general durante muchos años. Durante los últimos 10 ó 15 años, esta preocupación se ha extendido todavía más y en la mayoría de los deportes se han adoptado ahora estándares de peso diseñados para asegurar que los deportistas tengan el tamaño y composición corporal óptimos para la obtención de un rendimiento máximo. Lamentablemente, éste no es siempre el resultado.



Uso inapropiado de los estándares de peso

Se ha abusado gravemente de los estándares de peso. Los entrenadores han visto que los rendimientos de los deportistas generalmente mejoran cuando el peso se reduce. Esto ha llevado a algunos entrenadores a adoptar la filosofía de que si una pequeña pérdida de peso mejora un poco el rendimiento, unas grandes pérdidas de peso deberían dar lugar a rendimientos todavía mejores. Los entrenadores no son los únicos culpables de aceptar esta suposición –los deportistas y sus padres también han sido impulsados a pensar de esta manera–. Por ejemplo, una deportista universitaria, considerada como una de las mejores de EE.UU. en su deporte, hizo dieta y ejercicio para reducir su peso corporal hasta un límite tan bajo que llegó a tener un porcentaje de grasa corporal inferior al 5%. Si se unía alguien al equipo que parecía estar más delgada, se ponía a trabajar con mayor dureza aún para reducir su peso y su contenido de grasa. El rendimiento deportivo de esta mujer comenzó a deteriorarse y empezó a desarrollar lesiones que no parecían curarse nunca. Por último se le diagnosticó anorexia nerviosa (capítulo 18) y se sometió a tratamiento profesional. Pero su carrera como deportista de elite había acabado.



Reducción de peso: riesgos de las excesivas pérdidas de peso

Los deportistas masculinos no son inmunes a los problemas asociados con la excesiva pérdida de peso y con los desórdenes en los hábitos alimentarios. Las comunidades médicas y científicas han estado preocupadas por los problemas de los deportistas asociados con el hecho de perder

peso. La principal preocupación se ha centrado en el deporte de lucha libre. En 1986, se dirigió un estudio que implicó a 63 luchadores universitarios representantes de 15 equipos en los Eastern Intercollegiate Wrestling Association Championships.[23] Estos luchadores comenzaron a practicar a una edad promedio de 10,9 años. Empezaron a reducir su peso cuando tenían 13,5 años y perdieron peso unas 15 veces durante una temporada normal. El promedio de las pérdidas de peso más grandes en cualquier momento fue de 7,2 kg. Para este campeonato específico, la pérdida media de peso para estos luchadores fue de 4,4 kg en menos de 3 días. Los luchadores generalmente reducían su peso combinando la restricción en la ingestión de alimentos con el hecho de privarse de tomar fluidos, la deshidratación térmica y una mayor actividad. Los peligros potenciales para la salud de estas prácticas llevaron al American College of Sports Medicine a publicar su declaración de 1976, revisada en 1996.[1] La influencia de la deshidratación en la función fisiológica y en el rendimiento se ha ilustrado en el capítulo anterior en la tabla 14.7.

Muchas escuelas, distritos u organizaciones de nivel estatal organizan deportes distintos a los de la lucha sobre la base del tamaño, con el peso como factor predominante. Con frecuencia, el deportista intenta alcanzar el menor peso posible para ganar ventaja sobre sus oponentes. Al actuar de esta manera, muchos deportistas han puesto en peligro su salud. En las secciones siguientes, examinaremos unas pocas de las consecuencias de la pérdida excesiva de peso en los deportistas.

Deshidratación

El ayuno o las dietas muy bajas en calorías provocan grandes pérdidas de peso, principalmente por deshidratación. Los deportistas que intentan perder peso pueden hacer ejercicio con ropa de plástico para sudar, sentarse en baño de vapor y sauna, morder toallas para perder saliva y mantener su ingestión de fluidos a un nivel mínimo. Estas pérdidas tan fuertes de agua ponen en peligro la función cardiovascular y renal y son potencialmente peligrosas. Unas pérdidas de entre el 2% y el 4% del peso del deportista por deshidratación pueden perjudicar el rendimiento. Entre las consecuencias de la pérdida de peso por deshidratación, tratadas en el capítulo 14, se cuentan:

- menor volumen sanguíneo y menor tensión arterial;
- reducción de los volúmenes sistólicos submáximo y máximo y menor gasto cardíaco;
- reducción en el flujo sanguíneo hacia y a través de los riñones, y
- deterioro de la termorregulación.

Fatiga crónica

Forzar el cuerpo a perder demasiado peso puede tener importantes repercusiones. Cuando el peso se reduce por debajo de un cierto nivel óptimo, es probable que el deportista experimente un empeoramiento del rendimiento y una mayor incidencia de enfermedades y lesiones. El empeoramiento de los resultados puede deberse a muchos factores, incluida la fatiga crónica que frecuentemente acompaña las grandes pérdidas de peso. Las causas de esta fatiga no se han determinado, pero hay varias posibilidades.

Los síntomas de un deportista que crónicamente tiene un peso corporal insuficiente (por debajo del peso óptimo para competir) imitan a los observados en el sobreentrenamiento (capítulo 12). En el fenómeno del sobreentrenamiento intervienen componentes neurales y hormonales. En la mayoría de los casos, el sistema nervioso simpático parece estar inhibido y el sistema parasimpático domina. Además, el hipotálamo no funciona normalmente. Estas alteraciones conducen a una cascada de síntomas, entre los cuales figura la fatiga crónica.[2,9]

La fatiga crónica puede deberse también a un agotamiento del sustrato. La energía para casi todas las actividades deportivas se obtiene principalmente de los hidratos de carbono. Éstos representan también la fuente más pequeña de energía acumulada. Las reservas combinadas de hidratos de carbono que se acumulan en los músculos, en el hígado y en el fluido extracelular representan aproximadamente 2.000 kcal de energía acumulada. Cuando los deportistas se entrenan duramente y no toman una dieta adecuada (cuando es insuficiente el número total de calorías o el número total de calorías en forma de hidratos de carbono), sus reservas de energía en forma de hidratos de carbono se agotan. Lo más importante es que los niveles de glucógeno hepático y muscular del deportista disminuyen, lo cual a su vez reduce los niveles de glucosa en sangre. Los efectos combinados de estas reducciones pueden ser la fatiga crónica y un empeoramiento considerable del rendimiento.[21] Además, bajo estas condiciones el cuerpo también usa sus reservas de proteínas como sustrato energético para el ejercicio. Ello puede, con el tiempo, agotar gradualmente las proteínas musculares.[4]

Durante la década de 1990, empezamos a observar a deportistas a los que se diagnosticó **síndrome de fatiga crónica**. Este síndrome podía o no relacionarse con lo que hemos denominado fatiga crónica. En este momento, muy poco se sabe sobre el síndrome de fatiga crónica, aunque parece implicar una disfunción del sistema inmunitario. Los pacientes tiene fatiga incapacitadora, y los síntomas varían en gravedad a lo largo del tiempo, pero por lo general duran meses o años. Los síntomas son fatiga debilitante y prolongada; dolor de garganta, mialgia o sensibilidad dolorosa, y disfunción cognitiva.

Trastornos alimentarios

La constante atención prestada al logro y al mantenimiento de un peso objetivo prescrito, especialmente si el peso objetivo es inadecuado, puede provocar trastornos en los hábitos alimentarios. Un gran porcentaje de deportistas, especialmente femeninos, tienen unos hábitos alimentarios alterados. Este término puede hacer referencia simplemente a la restricción de la ingestión de comida a niveles inferiores al consumo energético; pero los trastornos alimentarios pueden suponer también comportamientos patológicos, tales como los vómitos autoprovocados y el abuso de los laxantes, para controlar el peso corporal. Los trastornos alimentarios pueden ser la causa de trastornos clínicos en los hábitos alimentarios, tales como la anorexia nerviosa y la bulimia. Estos trastornos han adquirido prevalencia entre las mujeres deportistas. Cada uno tiene un criterio estricto para el diagnóstico que lo separa de los trastornos alimentarios en general.

La obtención de estimaciones precisas de la prevalencia de los trastornos alimentarios es difícil, si no imposible, especialmente en las poblaciones deportivas. No obstante, un significativo número de indicadores apunta a una elevada prevalencia en poblaciones deportivas selectas. Más del 90% de las personas con trastornos alimentarios son mujeres. Entre los deportistas, aquellos que practican deportes de exhibición (tales como la gimnasia, el patinaje artístico, los saltos de trampolín y la danza) y deportes que requieren capacidad de resistencia (tales como las carreras y la natación) parecen ser los que corren un mayor riesgo. En ciertos equipos, tales como los de deportes de exhibición y de capacidad de resistencia, la prevalencia de los trastornos alimentarios puede aproximarse o incluso rebasar el 50% en los niveles de elite o de categoría mundial. Los deportistas y los entrenadores deben comprender la importancia de la potencial unión entre los estándares de peso y los trastornos alimentarios. El tema de los trastornos alimentarios en deportistas es una de las cuestiones importantes del capítulo 18.

Además, una deportista con propensión a los trastornos alimentarios puede sufrir una tríada de trastornos probablemente interrelacionados: la anorexia nerviosa o la bulimia, las disfunciones menstruales y los trastornos minerales óseos. Esto recibe ahora la denominación de **tríada de la deportista**.

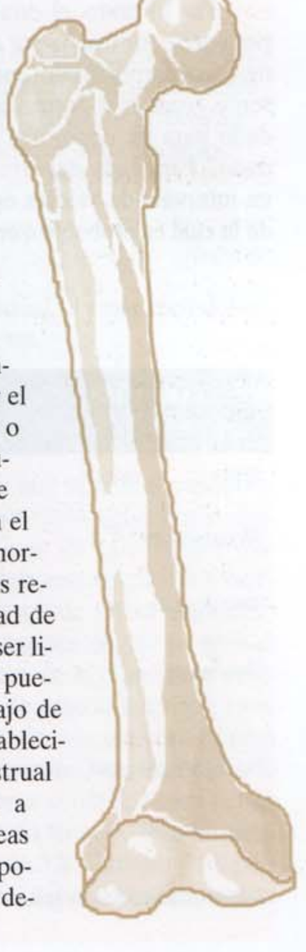
Los trastornos alimentarios parecen ser prevalentes entre las deportistas de elite. Es importante establecer estándares de peso que maximicen el rendimiento, pero que minimicen el riesgo de que aparezca un trastorno alimentario.

Disfunción menstrual

La disfunción menstrual, o menstruación anormal, está ampliamente reconocida en las deportistas, pero su fisiopatología no se conoce bien. Las elevadas prevalencias de oligomenorrea (infrecuente o escaso flujo menstrual), amenorrea (cese del flujo menstrual) y menarquia retrasada (primer período) se han asociado con deportes que ponen énfasis en bajos pesos corporales o en bajos contenidos de grasa corporal. La combinación de restricción calórica y una dieta vegetariana es frecuente entre las mujeres deportistas de deportes que requieren capacidad de resistencia. Las sustanciales pérdidas de peso inducidas por cualquiera de los dos factores antes mencionados o por ambos a la vez se asocian con una fase luteínica más breve y con disfunciones menstruales.[20]

Existe una fuerte asociación entre anorexia nerviosa y disfunción menstrual. De hecho, la amenorrea es uno de los criterios estrictos necesarios para el diagnóstico de la anorexia nerviosa en las mujeres. Con la bulimia no se ha establecido todavía una relación similar (ver capítulo 18), pero se está descubriendo un creciente número de deportistas que son simultáneamente bulímicas y amenorreicas.

Trastornos minerales óseos



Los trastornos minerales óseos están reconocidos como una consecuencia potencialmente grave de las disfunciones menstruales.[7] En 1984, se informó por primera vez de la existencia de una relación entre los dos. Ahora, un cierto número de científicos están investigando la relación existente entre la amenorrea inducida por el atletismo y el bajo contenido o densidad mineral ósea. Estudios anteriores indicaban que la densidad ósea aumenta con el reinicio de menstruaciones normales, pero observaciones más recientes indican que la cantidad de hueso que se recupera puede ser limitada y que la densidad ósea puede permanecer muy por debajo de lo normal incluso con el restablecimiento de una función menstrual normal.[7] Las consecuencias a largo plazo de densidades óseas crónicamente bajas en una población deportiva no han sido determinadas todavía.

Establecimiento de estándares de peso apropiados

El potencial del mal uso de los estándares de peso está claramente establecido. Si los estándares no se establecen adecuadamente, los deportistas pueden ser inducidos a reducir su peso muy por debajo del nivel óptimo. Por lo tanto, es de importancia crítica establecer estándares de peso adecuados.

Los estándares de peso corporal deben basarse en la composición corporal del deportista. Una vez determinada la composición corporal, la cantidad de masa magra se usa para calcular lo que debe pesar el deportista para un nivel específico de porcentaje de grasa corporal. Consideremos un ejemplo en que el objetivo es hacer que una mujer nadadora de 72,5 kg con un 25% de grasa corporal descienda hasta el 18%, tal como se muestra en la tabla 15.3. Sabemos que su peso objetivo estará compuesto por un 18% de grasa y por un 82% de masa magra. Por lo tanto, para calcular su peso objetivo con un 18% de grasa corporal, dividiremos su masa magra, el 82%, que es la fracción de su peso objetivo que tiene que estar representado por su masa magra. Este cálculo (54,4 kg dividido por 0,82) nos da un peso objetivo de 66,3 kg, por lo que esta mujer necesita perder 6,4 kg.

Por lo tanto, el establecimiento de estándares de peso debe sustituirse por el de estándares de porcentaje de grasa corporal para cada deporte. Teniendo esto presente, ¿cuál es el porcentaje de grasa corporal recomendado para un deportista de elite en cualquier deporte dado? Para cada deporte debe establecerse un valor o un intervalo de valores óptimos de grasa relativa fuera de la cual es probable que el rendimiento del deportista

TABLA 15.3 Cálculo del peso objetivo para la obtención del rendimiento óptimo en una nadadora

Peso	72,5 kg
Grasa relativa	25%
Peso de grasa	(72,5 kg × 0,25%)
Peso magro	54,4 kg (72,5 kg - 18 kg de peso de grasa)
% objetivo de grasa	18% (= 82% de masa magra)
Peso objetivo	66 kg (= 54,4 kg/0,82)
Objetivo de pérdida de peso	6,35 kg

TABLA 15.4 Intervalo de valores para el porcentaje de grasa corporal de deportistas masculinos y femeninos en varios deportes

Deporte	% de grasa Hombres	% de grasa Mujeres
Béisbol/*softball*	8-14	12-18
Baloncesto	6-12	10-16
Culturismo	5-8	6-12
Piragüismo/kayak	6-12	10-16
Ciclismo	5-11	8-15
Esgrima	8-12	10-16
Fútbol americano	6-18	—
Golf	10-16	12-20
Gimnasia	5-12	8-16
Hípica	6-12	10-16
Hockey sobre hielo/hierba	8-16	12-18
Orientación	5-12	8-16
Pentatlón	—	8-15
Frontón con raqueta	6-14	10-18
Remo	6-14	8-16
Rugbi	6-16	—
Patinaje sobre hielo	5-12	8-16
Esquí	7-15	10-18
Saltos de esquí	7-15	10-18
Fútbol	6-14	10-18
Natación	6-12	10-18
Natación sincronizada	—	10-18
Tenis	6-14	10-20
Pista y campo		
Pruebas de carrera	5-12	8-15
Pruebas de campo	8-18	12-20
Triatlón	5-12	8-15
Balonvolea	7-15	10-18
Levantamiento de pesos	5-12	10-18
Lucha libre	5-16	—



se deteriore. Y puesto que la distribución de la grasa muestra claras diferencias según el sexo, los estándares de peso deben ser específicos para cada sexo. En la tabla 15.4 se muestran intervalos representativos para hombres y mujeres en distintos deportes. En la mayoría de los casos, estos valores son representativos de los deportistas de elite en esos deportes.

Es importante establecer estándares de peso realistas para los deportistas. Generalmente, la mejor forma de conseguirlo es usando el intervalo de valores del porcentaje de grasa corporal que se consideran aceptables basándose en el deporte, la edad y el sexo.

No obstante, estos valores pueden no ser apropiados para todos los deportistas que se someten a una actividad específica. Las técnicas existentes para la medición de la composición corporal incluyen errores inherentes, tal como hemos discutido antes. Incluso con las mejores técnicas de laboratorio, la medición de la densidad corporal puede introducir un error de entre el 1% y el 3% y un error todavía mayor se asocia al convertir esta densidad en porcentaje de grasa corporal. Además, debemos comprender el concepto de variabilidad individual. No todos los corredores de fondo masculinos obtendrán sus mejores resultados con un 6% de grasa corporal. Algunos mejorarán su rendimiento con valores ligeramente más bajos. Otros no podrán llegar a valores de grasa relativa tan bajos, o bien descubrirán que su rendimiento comienza a declinar al alcanzar los valores sugeridos. Por estos motivos, debe establecerse un intervalo de valores para hombres y mujeres en actividades específicas, reconociendo la variabilidad individual, el error metodológico y las diferencias entre los sexos.

- En muchos deportes se aplican estándares de peso, con el objetivo de procurar que los deportistas tengan un tamaño corporal óptimo para participar. Lamentablemente, los deportistas con frecuencia se inclinan por métodos cuestionables, ineficaces o incluso peligrosos de pérdida de peso para alcanzar su peso objetivo.
- Las pérdidas excesivas de peso en los deportistas pueden causar problemas potenciales para la salud, tales como deshidratación, fatiga crónica, trastornos alimentarios, disfunciones menstruales y trastornos minerales óseos.
- Los síntomas de fatiga crónica que con frecuencia acompañan las excesivas pérdidas de peso imitan a las del sobreentrenamiento. Esta fatiga puede ser causada también por el agotamiento del sustrato.
- Los estándares de peso corporal deben basarse en la composición corporal. Por lo tanto, estos estándares deben poner énfasis en el porcentaje de grasa corporal más que en la masa corporal total.
- Para cada deporte, debe establecerse un intervalo de valores, reconociendo la importancia de las variaciones individuales, los errores metodológicos y las diferencias entre los sexos.

Logro de un peso óptimo

Muchos deportistas descubren que se hallan considerablemente por encima del peso de juego que tienen asignado unas pocas semanas antes de que tengan que presentarse en el campamento de entrenamiento. Consideremos a un jugador profesional de fútbol americano de 25 años de edad que se da cuenta de que su peso es 9 kg superior a su peso de juego de la temporada anterior. Debe perder este exceso de peso al inicio del campamento de entrenamiento previo a la temporada, para lo cual faltan 4 semanas únicamente. No conseguirlo le costará una multa de 500 dólares al día por cada 0,5 kg de más sobre su peso asignado. El ejercicio sólo no tiene gran valor porque necesitaría de 9 a 12 meses para perder tanto peso por este medio. ¿Alcanzará el deportista este objetivo?

Dieta de choque

Nuestro jugador de fútbol americano debe perder unos 2 kg por semana durante las 4 semanas siguientes, por lo que decide embarcarse en una dieta de choque, eligiendo cualquier dieta de las que están de moda, sabiendo que una persona puede perder unos 3 kg por semana con tales dietas. No es un caso aislado. Muchos deportistas descubren que tienen un peso excesivo y que no están en forma porque han comido en exceso y reducido su actividad al finalizar la temporada y suelen esperar hasta las últimas semanas antes de la fecha en que deben presentarse para atajar el problema. En nuestro ejemplo, el jugador de fútbol americano puede ser capaz de perder 9 kg en 4 semanas con la dieta de choque. Pero una gran parte de esta pérdida de peso lo será de agua corporal y muy poca de grasa acumulada. Varios estudios han informado que se producen sustanciales pérdidas de peso con dietas muy bajas en calorías (500 kcal por día o menos); pero de la pérdida de peso, más del 60% procede de tejidos magros y menos del 40% de depósitos de grasa.

Aunque una gran parte del peso de los jugadores de fútbol americano se pierde disminuyendo las reservas de agua, también se pierde una sustancial cantidad de proteínas. Asimismo, la mayoría de las dietas de choque se basan en una importante reducción de la ingestión de hidratos de carbono. Esta menor ingestión es insuficiente para abastecer las necesidades del cuerpo en cuanto a hidratos de carbono, y en consecuencia las reservas de éstos se agotan. Puesto que la acumulación de agua acompaña el almacenaje de hidratos de carbono, las reservas de agua también se reducen cuando disminuyen las reservas de aquéllos. Con cada gramo de hidratos de carbono usado por el cuerpo, se pierden aproximadamente 3 g de agua. El contenido total de glucógeno del cuerpo es de unos 800 g, por lo que el agotamiento de los depósitos de glucógeno produciría una pérdida aproximada de 2.400 g de agua, alrededor de 2,4 kg.

Además, el cuerpo depende en mayor medida de los ácidos grasos libres para obtener energía cuando se agotan las reservas de hidratos de carbono. En consecuencia, los cuerpos cetónicos, un subproducto del metabolismo de los ácidos grasos, se acumulan en la sangre produciendo una condición conocida como cetosis. Esta condición incrementa todavía más la pérdida de agua. Una gran parte de esta pérdida de agua se produce durante la primera semana de dieta.

La figura 15.8 ilustra estos cambios en el agua, la grasa, las proteínas y los hidratos de carbono del cuerpo durante un período de 30 días de ayuno. El agotamiento de los hidratos de carbono se produce antes de transcurridos 3 días. El contenido de proteínas cae significativamente en el mismo período de tiempo. El contenido de agua del cuerpo disminuye abruptamente durante los primeros 3 días. El ritmo de pérdida de grasa, aunque disminuye algo en el segundo y tercer día, permanece relativamente constante durante el resto del período de ayuno.

Para la mayoría de la gente es imposible perder más de 2 kg de grasa por semana, incluso en condiciones de ayuno completo. Esto se puede demostrar fácilmente. Si 0,5 kg de grasa (tejido adiposo) tienen un equivalente calórico de 3.500 kcal, se necesita un déficit de 3.500 kcal para perder 0,5 kg de grasa. El ritmo metabólico en reposo del jugador profesional de fútbol americano de nuestro ejemplo anterior sería de aproximadamente 2.500 kcal por día. Por lo que si ayunase, tendría un déficit de 2.500 kcal por día. Lo máximo que podría perder cada día serían unos 0,3 kg (2.500 kcal al día dividido por 3.500 kcal por 0,5 kg, o 7.716 kcal por kg de grasa). No

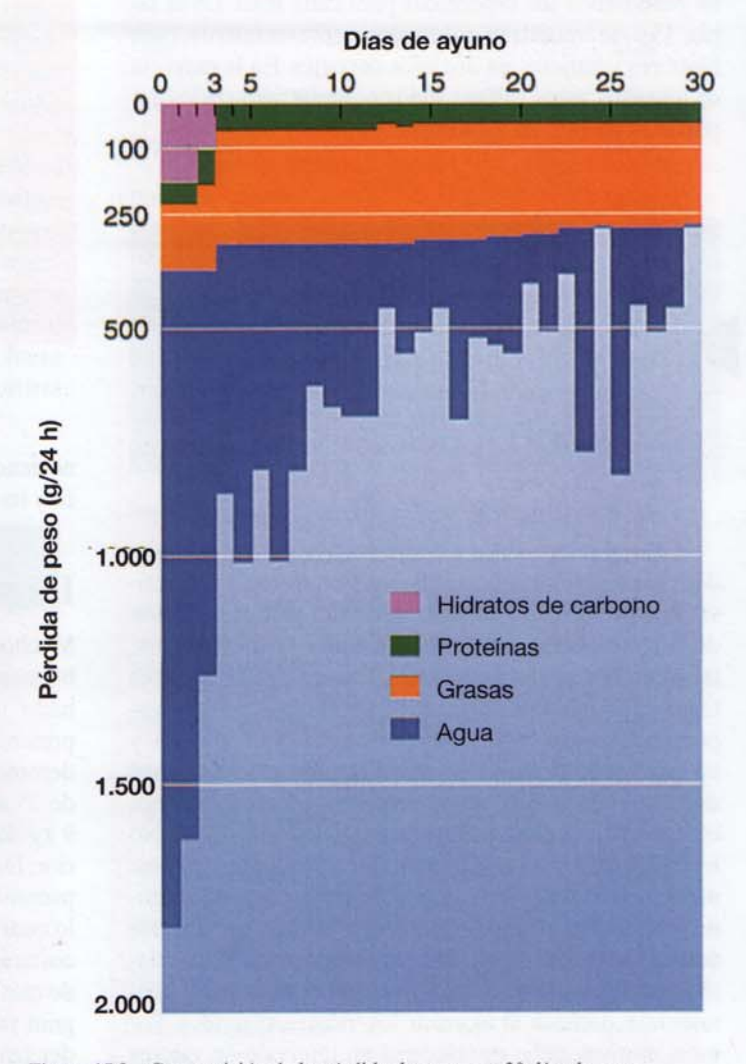
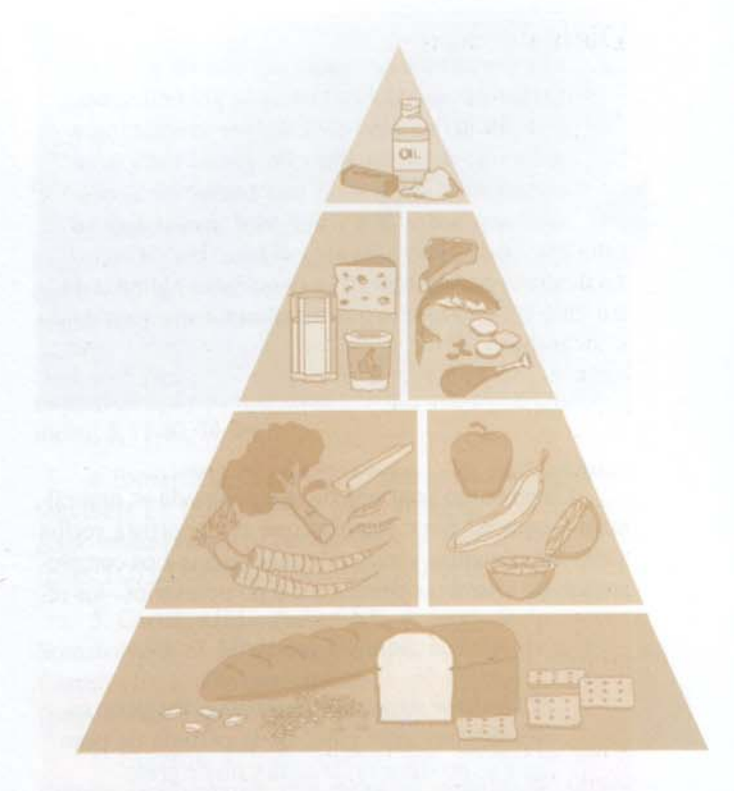


Figura 15.8 Composición de la pérdida de peso con 30 días de ayuno.

obstante, las investigaciones indican que el metabolismo corporal total se reduce entre un 20% y un 25% durante el ayuno. Una reducción del 20% en el ritmo metabólico de este deportista reduciría su déficit total a sólo 2.000 kcal al día, lo cual produciría una pérdida máxima de peso de sólo aproximadamente 0,3 kg de grasa por día. En 1 semana de ayuno total, esto produciría una pérdida de sólo 2 kg. Incrementando su nivel de actividad, nuestro jugador de fútbol americano podría incrementar este ritmo pronosticado de pérdida de peso de grasa. Pero le resultaría imposible entrenarse duramente sin comer y con un agotamiento casi total de sus reservas de glucógeno. Asimismo, pocas personas pueden tolerar las molestias asociadas con períodos prolongados de ayuno. Las rápidas pérdidas de peso experimentadas con las dietas de choque se recuperan con rapidez, probablemente porque cuando una dieta equilibrada es sustituida por una dieta baja en calorías y en hidratos de carbono, el agua que se pierde se recupera con rapidez cuando se reponen las reservas de hidratos de carbono.



Pérdida óptima de peso

El enfoque sensato para reducir las reservas de grasa corporal es combinar las restricción dietética moderada con un incremento del ejercicio. El apetito está delicadamente equilibrado con las verdaderas necesidades calóricas del cuerpo. Si reducimos nuestra ingestión dietética en tan sólo 100 kcal al día (una rebanada de pan untada con mantequilla), por ejemplo, perderemos 4,5 kg en 1 año, suponiendo que nuestro nivel de actividad permanezca constante. Pero si a esto añadimos una modesta pérdida adicional de entre 100 a 200 g por semana debido a una mayor actividad (como puede ser un programa de *jogging* 3 veces por semana), nuestra pérdida total de peso será de entre 10 y 16 kg en un solo año y la mayor parte de esta pérdida de peso procederá de la grasa corporal acumulada.

Cuando los deportistas superan el extremo superior del intervalo de peso para su deporte, deben esforzarse por alcanzar lentamente el extremo superior del peso objetivo, no perdiendo más de 1 kg por semana. Perder semanalmente más peso conduce a pérdidas de la masa magra, que no suele ser el resultado deseable. Cuando se alcanza el límite superior del intervalo, si se quiere seguir perdiendo peso debe hacerse únicamente bajo la estrecha supervisión del entrenador, preparador deportivo o médico del equipo. Esta pérdida de peso debe llevarse a cabo a un ritmo todavía más lento: menos de 0,5 kg por semana para intentar que el rendimiento no se vea afectado negativamente. El ritmo de esta pérdida debe reducirse todavía más si el rendimiento se ve afectado o si se observan síntomas médicos.

Una reducción de la ingestión calórica del deportista de 200 a 500 kcal al día permitirá pérdidas de peso de alrededor de 0,5 kg por semana, especialmente si se combina con un buen programa de ejercicios. Éste es un objetivo realista y tales pérdidas se convierten con el tiempo en una sustancial reducción de peso. Cuando se intenta reducir el peso, el total diario de calorías debe consumirse distribuido en al menos tres comidas diarias. Muchos deportistas cometen el error de tomar solamente una o dos comidas al día, saltándose el desayuno, el almuerzo, o ambos, tomando luego una gran cena. Las investigaciones en animales han demostrado que, con el mismo número total de calorías, los animales que toman sus raciones diarias de alimentos en una o dos comidas ganan más peso que aquellos que van mordisqueando su comida en el transcurso del día.

El propósito de los programas de reducción de peso es perder grasa corporal, no masa magra. Por esto, la combinación de dieta y ejercicio es el enfoque preferido. Combinar la actividad incrementada con la reducción calórica previene cualquier pérdida significativa de masa magra. De hecho, la composición corporal puede alterarse significativamente con el entrenamiento físico. El ejercicio crónico puede incrementar la masa magra y reducir la masa grasa. La magnitud de estos cambios varía según el tipo de ejercicio usado como entrenamiento. El entrenamiento contra resistencia facilita la ganancia de masa magra y tanto el entrenamiento contra resistencia como el de capacidad de resistencia facilitan la pérdida de masa grasa. Para perder peso, los deportistas deben combinar unos programas moderados de entrenamiento contra resistencia y de capacidad de resistencia con una modesta restricción calórica.

Los deportistas que están por encima de su estándar de peso deben reducirlo gradualmente, a razón de no más de 1 kg por semana para preservar su masa libre de grasa. Esto debe conseguirse integrando una buena dieta conteniendo entre 200 y 500 kcal menos que su que contenga energético diario, con un incremento razonable de la resistencia aplicada y de las actividades que requieren capacidad de resistencia.

Como punto final, una dieta equilibrada es, naturalmente, esencial para asegurar que el deportista reciba todas las vitaminas y minerales necesarios. Los complementos de vitaminas pueden ser o no necesarios –los resultados de las investigaciones llevadas a cabo hasta ahora se contradicen–. Pero si existe la menor duda sobre lo acertado de la dieta en el aspecto nutricional, se recomienda el uso de un simple complejo vitamínico que satisfaga la RDR de la persona afectada.

- Cuando se siguen dietas estrictas (bajas en calorías), una gran parte de la pérdida de peso que se produce es de agua y no de grasa.
- La mayoría de las dietas estrictas limitan la ingestión de hidratos de carbono, provocando que sus reservas se agoten. El agua se pierde junto con los hidratos de carbono, exacerbando el problema de la deshidratación. Asimismo, la mayor dependencia de los ácidos grasos puede conducir a la cetosis, que aumenta todavía más la pérdida de agua.
- La combinación de dieta y ejercicio es el enfoque preferido para conseguir una pérdida óptima de peso.
- Los deportistas no deben perder más de 0,5 a 1 kg por semana hasta alcanzar el extremo superior del intervalo de peso deseado. Después de esto, la pérdida de peso debe ser inferior a 0,5 kg por semana hasta que se alcanza el peso objetivo. Si se pierde peso con mayor rapidez, se reduce la masa magra. La pérdida de peso a este ritmo puede conseguirse mediante una reducción de la ingestión diaria de entre 200 y 500 kcal por día, especialmente cuando se combina con un buen programa de ejercicios.
- Para perder grasa, los entrenamientos moderados contra resistencia o de capacidad de resistencia son los más efectivos. Los entrenamientos usando resistencias facilitan también ganancias de masa magra.

Conclusión

Con este capítulo, concluimos nuestra discusión sobre la optimización del rendimiento. Hemos discutido los efectos de las diferentes intensidades y tipos de entrenamiento. Hemos examinado el uso de ayudas ergogénicas, sus beneficios propuestos y su efectividad, así como los riesgos que presentan para la salud. Hemos explorado la importancia de la nutrición para mantener el cuerpo del deportista abastecido de combustible y preparado para obtener un rendimiento máximo y el uso de la manipulación de la dieta para mejorar el rendimiento. Finalmente, en este capítulo, hemos tratado la importancia de la composición corporal, el modo en que la masa magra y el porcentaje de grasa corporal pueden afectar el rendimiento y el mejor método de perder peso (grasa corporal) para los deportistas con el fin de optimizar su composición corporal para la actividad que han elegido.

En la parte siguiente, desviamos nuestra atención de los deportistas en general para centrarla en las características únicas de poblaciones especiales en el deporte. Comenzaremos nuestra discusión en el capítulo 16 examinando consideraciones especiales para los deportistas jóvenes.

Expresiones clave

composición corporal

constitución corporal

densiometría

impedancia bioeléctrica

masa magra

morfología

pesaje hidrostático

pliegues cutáneos (lipometría)

porcentaje de grasa corporal

reactancia a la luz infrarroja

tamaño corporal

Cuestiones a estudiar

1. Diferenciar entre constitución corporal, tamaño corporal y composición corporal.
2. ¿Qué tejidos del cuerpo constituyen la masa magra?
3. ¿Qué es la densiometría? ¿Cómo se usa para valorar la composición corporal del deportista? ¿Cuál es el punto débil más importante de la densiometría en cuanto a su precisión?
4. ¿Qué técnicas de campo se utilizan para calcular la composición corporal? ¿Cuáles son sus puntos fuertes y sus puntos débiles?
5. ¿Cuál es la relación de la cantidad de masa magra y de la adiposidad con el rendimiento deportivo?
6. ¿Qué es más importante para el rendimiento deportivo, la grasa corporal o el peso corporal? ¿Por qué?
7. ¿Qué directrices deben usarse para determinar el peso objetivo del deportista?
8. ¿Cuáles son los problemas potenciales asociados con un estándar de peso corporal demasiado bajo?
9. ¿Por qué debe evitar el deportista las dietas de choque?
10. ¿Cuál es el peso más bajo al que se le debe permitir llegar a un deportista?
11. ¿Cuánto sobrepeso debe perder semanalmente un deportista que pesa demasiado a fin de maximizar la pérdida de grasa y minimizar la pérdida de masa magra?

Bibliografía

1. American College of Sports Medicine. (1996). ACSM position stand on weight loss in wrestlers. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* 28(6), IX-XII.

2. Barron, J.L., Noakes, T.D., Levy, W., Smith, C., & Millar, R.P. (1985). Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism,* **60**, 803-806.

3. Brodie, D.A. (1988). Techniques for measurement of body composition (Parts I and II). *Sports Medicine,* **5**, 11-40, 74-98.

4. Butterfield, G. (1991). Amino acids and high protein diets. En D.R. Lamb & M.H. Williams (Eds.), *Ergogenic–enhancement of performance in exercise and sport* (págs. 1-27). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

5. Carter, J.E.L., Aubry, S.P., & Sleet, D.A. (1982). Somatotypes of Montreal Olympic athletes. En J.E.L. Carter (Ed.), *Physical structure of Olympic athletes* (págs. 53-80). Nueva York: Karger.

6. Cureton, K.J., & Sparling, P.B. (1980). Distance running performance and metabolic responses to running in men and women with excess weight experimentally equated. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **12**, 288-294.

7. Drinkwater, B.L., Bruemner, B., & Chesnut, C.H. (1990). Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *Journal of theAmerican Medical Association,* **263**, 545-548.

8. Grande, F., & Keys, A. (1980). Body weight, body composition and calorie status. En R.S. Goodhart & M.E. Shils (Eds.), *Modern nutrition in health and disease* (6.ª ed., pág. 16). Filadelfia: Lea & Febiger.

9. Kuipers, H., & Keizer, H.A. (1988). Overtraining in elite athletes: Review and directions for the future. *Sports Medicine,* **6**, 79-92.

PARTE

VI

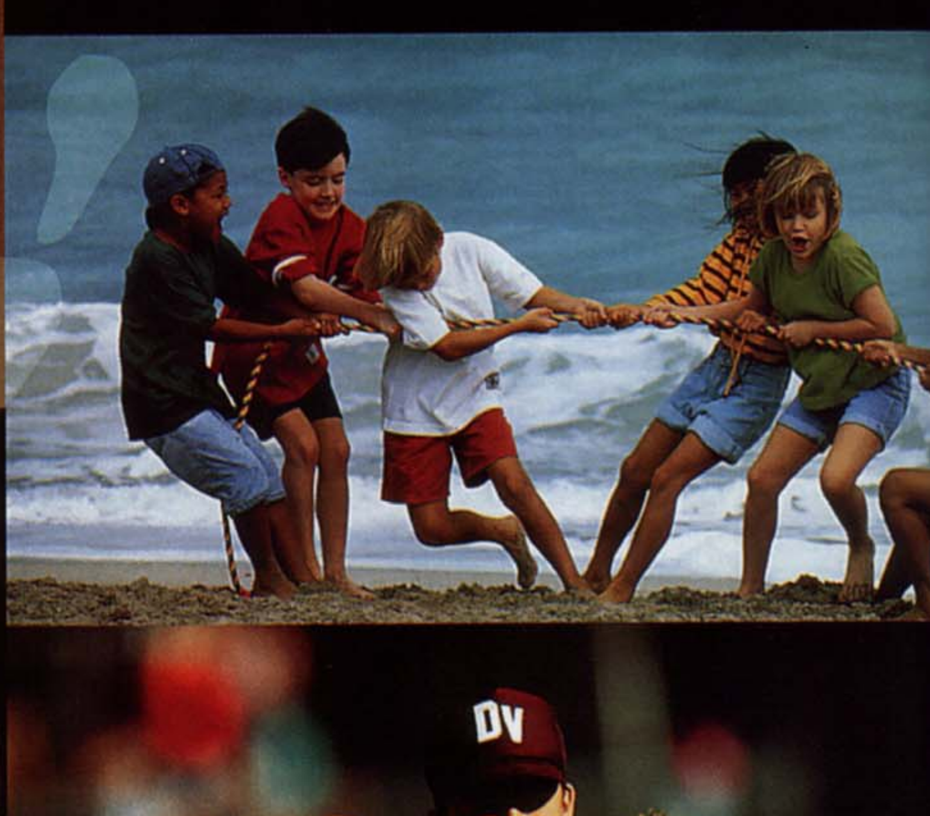
Poblaciones especiales en el deporte y en el ejercicio

En las partes previas de este libro, hemos alcanzado una buena comprensión de los principios generales de la fisiología del esfuerzo y del deporte. Ahora, volvemos nuestra atención al modo en que estos principios se aplican específicamente a poblaciones especiales. En el capítulo 16, **Crecimiento, desarrollo y el deportista joven,** examinamos los procesos del crecimiento y desarrollo humano y cómo sus diferentes fases afectan la capacidad fisiológica del deportista joven. Consideraremos también cómo estas fases de crecimiento y desarrollo pueden alterar nuestras estrategias de entrenamiento de los deportistas jóvenes para la competición. En el capítulo 17, **El envejecimiento y el deportista anciano**, analizaremos cómo cambia el rendimiento deportivo a medida que envejecemos, preguntando en qué medida estos cambios se deben al envejecimiento fisiológico y que parte de los mismos puede deberse a un estilo de vida crecientemente sedentario. Descubriremos la importante función que puede desempeñar el entrenamiento para minimizar la pérdida de la capacidad de rendimiento y del acondicionamiento físico que acompaña el proceso de envejecimiento. En el capítulo 18, **Cuestiones relativas al sexo y a la mujer deportista,** examinaremos las diferencias potenciales entre las respuestas fisiológicas al ejercicio y al entrenamiento entre hombres y mujeres y en qué medida estas diferencias son biológicas. Nos centraremos en temas específicos de las deportistas, incluida la función menstrual, el embarazo y la osteoporosis, y discutiremos la alta prevalencia de los trastornos en los hábitos alimentarios de esta población.

C A P Í T U L O

16

Crecimiento, desarrollo y el deportista joven



Visión del capítulo

La competición deportiva juvenil ha crecido considerablemente durante las últimas décadas, y actualmente es una parte importante del mundo del deporte. Los niños compiten en la *Little League* de béisbol y en la *Pop Warner* de fútbol americano, las niñas compiten en la *Bobby Sox* y en la *Litte League* de *softball*, y tanto unos como otros participan en carreras de minibicicletas, fútbol, natación, y carreras de pista, campo y fondo. Con este creciente interés por la competición en grupos de edad, se han planteado muchas cuestiones. ¿Es física o psicológicamente nociva la competición para el deportista preadolescente? ¿Se debe permitir a los preadolescentes competir en actividades tales como las carreras de fondo o el entrenamiento de fuerza?

En este capítulo trataremos de estas y de otras cuestiones similares. Comenzaremos considerando los procesos de crecimiento y desarrollo, y luego examinaremos cómo afectan estos procesos el rendimiento. Por último, trataremos el entrenamiento de los deportistas jóvenes.



Esquema del capítulo



En 1984, a la edad de 16 años, el halterófilo búlgaro Naim Suleimanov levantó 170 kg del suelo hasta encima de la cabeza extendiendo totalmente los brazos. Fue capaz de ejecutar esta increíble hazaña con un peso corporal de sólo 56 kg. Dicho de otro modo, fue capaz de levantar más de tres veces el peso de su cuerpo, algo que nadie antes había podido hacer. Se le consideró en aquel momento como el mejor halterófilo de competición del mundo.



Crecimiento, desarrollo y maduración son términos que pueden emplearse para describir cambios en el cuerpo que se inician en el momento de la concepción y que prosiguen durante la edad adulta. La expresión **crecimiento** hace referencia al incremento del tamaño corporal o de cualquiera de sus partes. La expresión **desarrollo** hace referencia a la diferenciación a lo largo de líneas especializadas de función, y, por lo tanto, refleja los cambios funcionales que tienen lugar con el desarrollo. Por último, por **maduración** entendemos el proceso de adopción de la forma adulta y de llegar a ser plenamente funcional, y se define por el sistema o función que se está considerando. Por ejemplo, por madurez esquelética nos referimos a tener un esqueleto plenamente desarrollado en el que todos los huesos han completado su crecimiento y osificación normalmente, mientras que por madurez sexual entendemos el hecho de poseer un sistema reproductivo plenamente funcional. El estado de madurez de un niño o de un adolescente puede definirse por:

- la edad cronológica;
- la edad esquelética, y
- el nivel de madurez sexual.

A lo largo de este capítulo hablamos del niño y el adolescente. El período de vida comprendido entre el nacimiento y el comienzo de la adultez suele dividirse en tres fases: infancia, niñez y adolescencia. La **infancia** se define como el primer año de vida. La **niñez** comprende el período entre el fin de la infancia (el primer cumpleaños) y el inicio de la adolescencia, y suele diferenciarse la primera niñez (preescolar) y la niñez media (educación primaria). El período de la **adolescencia** es más difícil de definir en años cronológicos, ya que varía tanto en su principio como en su terminación. Su inicio suele definirse como el comienzo de la **pubertad**, cuando aparecen las características sexuales secundarias y alcanza la capacidad de reproducción sexual, y su término coincide con la conclusión del crecimiento y procesos de desarrollo, como la altura definitiva. En el caso de la mayoría de las chicas, la adolescencia comprende de los 8 a los 19 años, y para los chicos, de los 10 a los 22 años.[19]

Con la creciente popularidad del deporte juvenil y el énfasis por incrementar el nivel de preparación física de los niños, hemos de comprender las bases fisiológicas del crecimiento y del desarrollo. A los niños y a los adolescentes no se les debe considerar como meras versiones en miniatura de los adultos. Son únicos en cada fase de su desarrollo. El crecimiento y el desarrollo de sus huesos, músculos, nervios y órganos dicta en gran parte sus capacidad fisiológica y de rendimiento. Cuando los niños aumentan su tamaño, también lo hacen casi todas sus capacidades funcionales. Esto es válido para la capacidad motora, la fuerza y la capacidad aeróbica y anaeróbica. En las secciones siguientes, examinaremos los cambios relativos a la edad en las capacidades físicas de un niño.

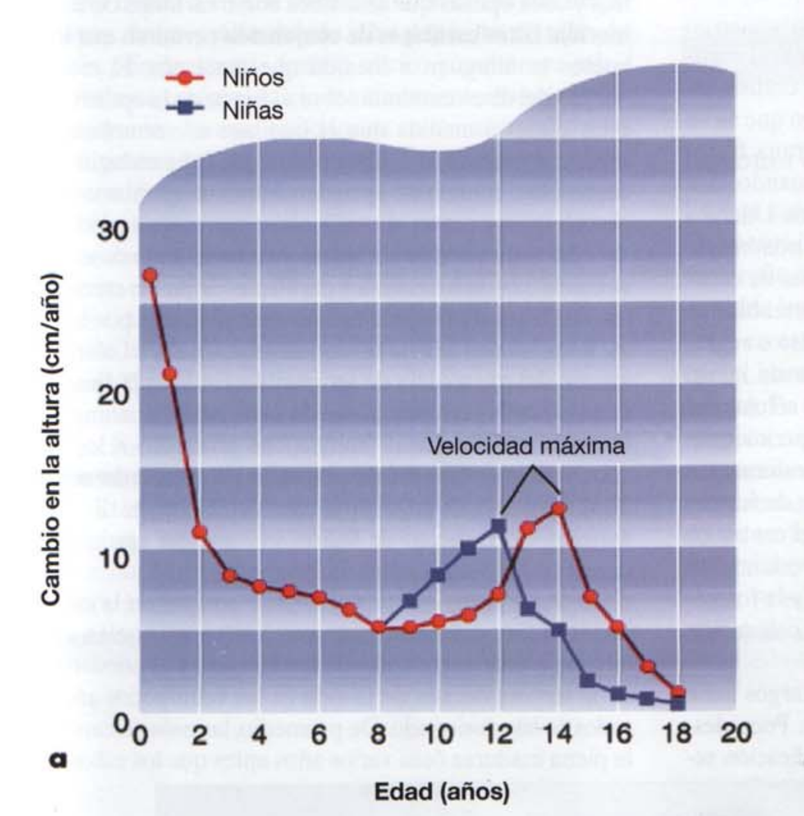
Crecimiento y desarrollo de los tejidos

Para entender las capacidades físicas de los niños y el impacto potencial que la actividad deportiva puede tener sobre los deportistas jóvenes, debemos considerar primero el estado físico de su cuerpo. En esta sección, trataremos de temas relacionados con el crecimiento y desarrollo de tejidos corporales escogidos.

Estatura y peso

Los especialistas en el campo del crecimiento y del desarrollo han dedicado una considerable cantidad de tiempo al análisis de los cambios en la estatura y en el peso que acompañan al crecimiento. Estas dos variables son de gran utilidad cuando examinamos sus ritmos de cambio. Los cambios de estatura se valoran en términos de centímetros por año, y los cambios de peso en términos

de kilogramos por año. La figura 16.1*a* muestra que la talla aumenta rápidamente durante los 2 primeros años de vida. De hecho, el niño alcanza aproximadamente el 50% de la estatura del adulto a los 2 años. Después, la estatura aumenta a un ritmo progresivamente más lento a lo largo de la infancia; por lo tanto, hay un declive en el ritmo de este cambio. Justo antes de la **pubertad,** el ritmo de cambio de estatura aumenta notablemente, seguido por una reducción exponencial en el ritmo de crecimiento de la estatura hasta completarse a los 16,5 años de promedio para las niñas, y a los 18,0 años para los niños. El ritmo máximo de crecimiento tiene lugar aproximadamente a los 12,0 años en las niñas y a los 14,0 años en los niños. La figura 16.1*b* revela la misma tendencia general para el ritmo de cambio de peso. Al igual que con la estatura, el ritmo máximo de crecimiento en el peso corporal tiene lugar aproximadamente a los 12,0 años en las niñas, pero en los niños este ritmo alcanza su ritmo más alto a los 14,5 años, ligeramente más tarde que en el caso de la estatura.



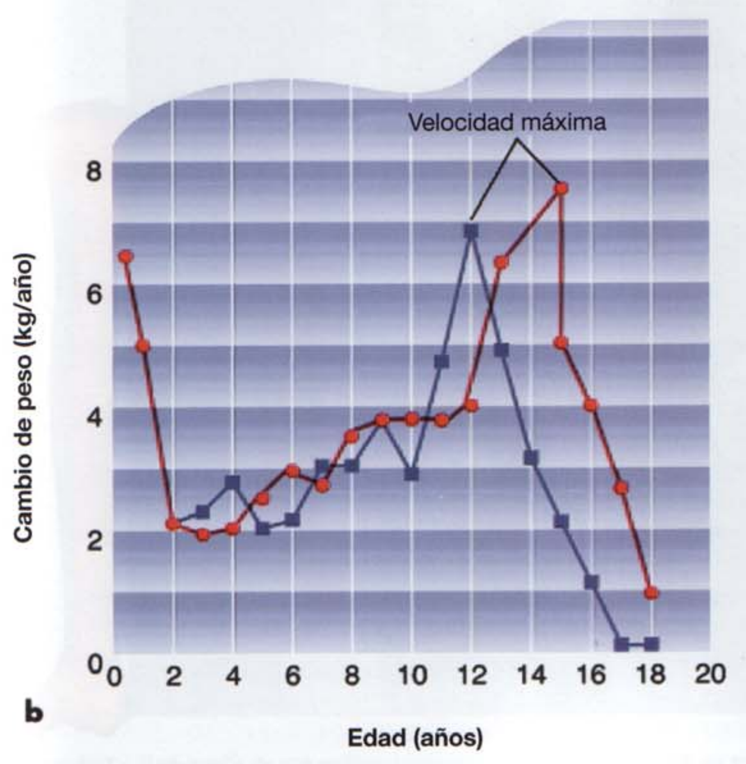


Fig. 16.1 Willmore/Costill.

Las niñas maduran fisiológicamente entre 2 y 2,5 años antes que los niños.

Huesos

Los huesos, las articulaciones, los cartílagos y los ligamentos forman el soporte estructural del cuerpo. Los huesos proporcionan puntos de fijación para los músculos, protegen los tejidos delicados, actúan como reservas de calcio y fósforo, y algunos intervienen en la formación de los glóbulos rojos. Al comienzo del desarrollo fetal, los huesos comienzan a desarrollarse a partir de cartílagos. Algunos huesos planos, como los del cráneo, se desarrollan a partir de membranas fibrosas. En cambio, la vasta mayoría de huesos se desarrolla a partir de cartílagos hialinos. Durante el desarrollo fetal, así como durante los primeros 14 ó 22 años de vida, las membranas y los cartílagos se transforman en huesos a través del proceso de **osificación,** o formación ósea. En este texto, nos ocuparemos principalmente de los huesos largos del cuerpo, por lo que nos concentraremos en su desarrollo.

Proceso de osificación

El contorno general del cartílago durante el desarrollo embrionario se parece a la forma futura del hueso maduro. La parte central de un hueso largo recibe la denominación de **diáfisis,** y cada extremo de un hueso largo es una **epífisis.** La osificación, mediante la cual el cartílago se transforma en hueso, comienza en la diáfisis, tal como se muestra en la figura 16.2. El cartílago que se va a transformar está cubierto por una membrana fibrosa, el pericondrio. La osificación se inicia cuando esta membrana es penetrada por vasos sanguíneos. Una vez el pericondrio se ha vascularizado, recibe el nombre de periostio, y los condrocitos (células formadoras de cartílago) sitas en el mismo se convierten en osteoblastos (células formadoras de hueso). Los osteoblastos segregan sustancias que forman un anillo o collar de hueso alrededor de la diáfisis. Al mismo tiempo, las células del cartílago en el área central de la diáfisis experimentan una serie de cambios complejos, que posteriormente producen la calcificación del hueso. Esta área de formación de hueso se conoce, por lo tanto, como el centro de osificación primaria. El cartílago continúa creciendo en longitud y espesor, y el desarrollo perióstico y la formación de hueso desde el centro primario de osificación continúan hacia la epífisis.

Al nacer, cada uno de nuestros huesos largos tiene una diáfisis ósea y dos epífisis cartilaginosas. Poco después del nacimiento, aparecen centros de osificación secundaria en la epífisis. Con el establecimiento de estos centros secundarios, las epífisis comienzan a osificarse. La formación ósea se produce entonces en la diáfisis y en la epífisis, dejando un disco cartilaginoso entre la diáfisis y cada epífisis que se conoce como cartílago de conjunción. Estos **cartílagos de conjunción** permiten que los huesos se alarguen a medida que crecemos. El crecimiento del disco continúa sobre el borde de la epífisis de estos discos a medida que el cartílago es reemplazado sobre el borde de la diáfisis, por lo que los cartílagos de conjunción conservan aproximadamente el mismo espesor.

La osificación se completa y el crecimiento óseo cesa cuando las células de los cartílagos dejan de crecer y los cartílagos de conjunción son reemplazados por hueso. Esto fusiona la diáfisis con cada epífisis, y el alargamiento del hueso deja de ser posible. En la tibia (hueso de la espinilla) de los varones, la osificación se completa en la epífisis distal (tobillo) de promedio a los 17 años, y en la epífisis proximal (rodilla) de promedio a los 20 años, aunque la edad varía considerablemente. En las mujeres, este proceso de fusión se completa aproximadamente 2 ó 3 años antes. El promedio de edad en que diferentes huesos de nuestro cuerpo completan la osificación difiere ampliamente, pero los huesos suelen comenzar a fusionarse antes de los 13 años, y al comienzo de la tercera década de la vida (a los veintipocos años) todos se han fusionado. De promedio, las niñas alcanzan la plena madurez ósea varios años antes que los niños.

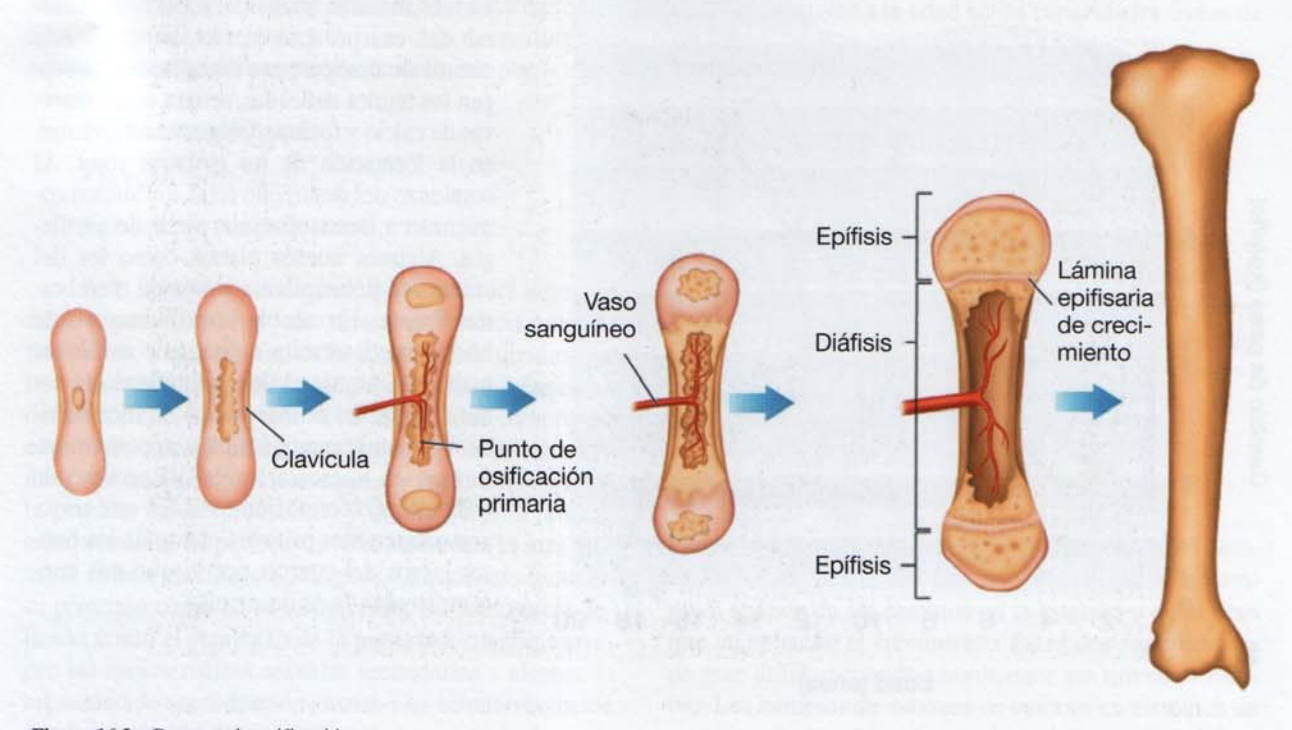


Figura 16.2 Proceso de osificación.

La estructura de los huesos largos maduros es compleja. El hueso es un tejido vivo que requiere nutrientes esenciales, por lo que recibe un rico aporte de sangre. El hueso consta de células distribuidas a lo largo de una matriz o en una distribución en forma de enrejado, y es denso y duro debido a los depósitos de sales de calcio, principalmente fosfato cálcico y carbonato cálcico. Por esta razón, el calcio es un nutriente esencial, particularmente durante períodos de crecimiento óseo y en los últimos años de vida, cuando los huesos tienden a volverse frágiles debido al envejecimiento. Los huesos también almacenan calcio. Cuando nuestro nivel de calcio en sangre es alto, el exceso de calcio puede depositarse en nuestros huesos para almacenarse, y cuando los niveles de calcio son demasiado bajos, el hueso es reabsorbido, o descompuesto, para liberar calcio hacia la sangre. Y cuando se producen lesiones o cuando se impone una tensión extra sobre un hueso, se deposita más calcio. Por lo tanto, a lo largo de la vida, nuestros huesos están cambiando constantemente.

El ejercicio es esencial para un crecimiento óseo apropiado. Aunque el ejercicio tiene poca o ninguna influencia sobre el alargamiento óseo, incrementa la anchura y la densidad ósea depositando más mineral en la matriz ósea, lo cual incrementa la fuerza del hueso.

El ejercicio, junto con una dieta adecuada, es esencial para un crecimiento óseo apropiado. El ejercicio afecta principalmente la anchura, la densidad y la fuerza ósea, pero tiene poco o ningún efecto sobre la longitud.

Lesiones óseas que afectan el crecimiento

En este capítulo debemos entender cómo las lesiones de los huesos inmaduros pueden afectar el crecimiento y al desarrollo óseo. La mayor preocupación es el potencial de sufrir lesiones en el cartílago de conjunción. Las fracturas en este lugar pueden trastornar el aporte sanguíneo al hueso (nutrientes) y afectar el proceso de crecimiento. La interrupción del crecimiento del fémur, por ejemplo, conduce a diferentes longitudes de las dos piernas, siendo mucho más corta la pierna lesionada. Afortunadamente, tales lesiones son raras y casi nunca se producen en los deportes. En un estudio de 31 lesiones de las epífisis, solamente el 23% eran causadas por el deporte. El resto eran la consecuencia de caídas y de accidentes de automóvil.[15] La figura 16.3 ilustra una epífisis

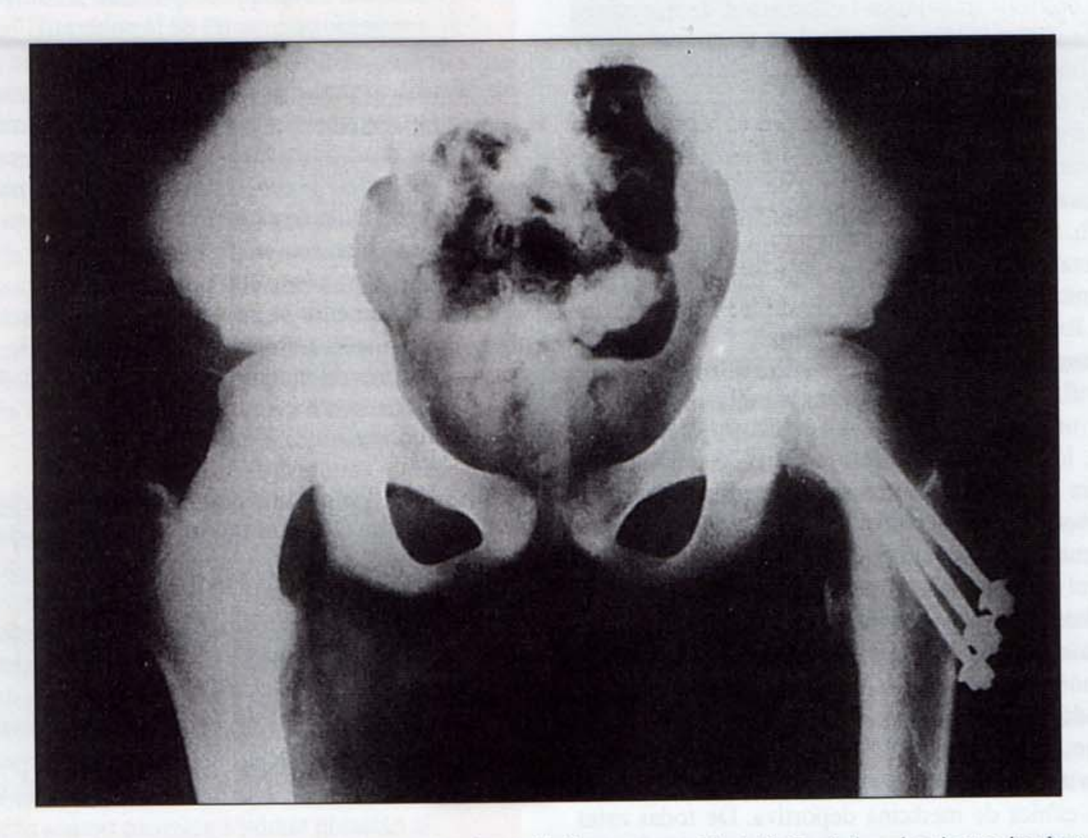


Figura 16.3 Radiografía de una epífisis desplazada en la cabeza del fémur en una niña de 8 años lesionada mientras jugaba a fútbol de competición, mostrando los tres clavos que se le pusieron en la cabeza del fémur para asegurar la epífisis contra la diáfisis.

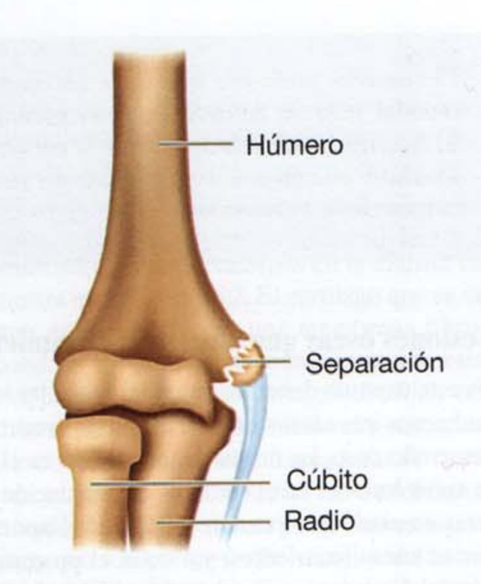


Figura 16.4 Separación de la epífisis.

desplazada de la cabeza del fémur en una niña de 8 años. La epífisis de su fémur estaba desplazada, o se había deslizado, desde su alineación correcta con la diáfisis. La lesión se produjo durante un partido de un campeonato de fútbol, y sus síntomas fueron diagnosticados inicialmente como de estiramiento de la ingle.

La epifisitis traumática (inflamación de la epífisis) es un tipo de lesión que se produce en los deportistas jóvenes. Una de sus formas es el "codo de la *Little League*", un trastorno ocasionado por esfuerzos excesivos repetidos en la epífisis epicondílea medial del húmero (cara interior del codo). Los niños de 12 años pueden lanzar una pelota de béisbol a una velocidad de hasta 129 km/h. Esto produce un súbito tirón sobre la epífisis que sujeta los tendones de los músculos implicados, y que incluso puede producir su separación (figura 16.4).[16] Si no se llega a producir una separación total, la tensión de los lanzamientos repetidos puede provocar una respuesta inflamatoria: epifisitis.

En un estudio de Adams ampliamente publicado en 1965, los exámenes mediante rayos X revelaron la existencia de epifisitis en la totalidad de los 80 lanzadores *(pitchers)* de un grupo de 162 niños.[1] Sólo un pequeño porcentaje de los que no eran lanzadores y del grupo de control de no jugadores mostraron este trastorno. Pero estudios posteriores no han confirmado este estudio inicial, informando en lugar de ello de porcentajes mucho menores de epifisitis tanto en lanzadores como en no lanzadores.

Otro estudio analizó 1.338 lesiones deportivas consecutivas observadas por cuatro ortopedistas en una importante clínica de medicina deportiva. De todas estas lesiones, el 28% se produjeron en jóvenes de 15 años de edad y más jóvenes.[15] Solamente el 6% del total de lesiones de los que tenían 15 años o menos afectaban la epífisis. El estudio concluyó también que las lesiones de las epífisis no siempre provocaban que hubiese personas que quedasen lisiadas o con lesiones permanentes y que el diagnóstico rápido es importante.

De todos los deportes juveniles, el béisbol de competición es uno de los que más preocupan por su potencial de lesiones graves en las epífisis como consecuencia principalmente del movimiento de lanzamiento. Algunas ligas juveniles han reemplazado al lanzador por un padre o un entrenador, una máquina lanzadora, o por un palo de béisbol desde donde es golpeada la pelota. Éste es un enfoque prudente hasta que el joven llega a una edad en que el lanzamiento no es tan probable que produzca lesiones. El tenis (codo de tenista) y la natación (hombro de nadador) son otros dos deportes que comparten un mayor riesgo de lesiones de las epífisis. El fútbol americano *Pop Warner* y otras actividades de competición tienen buenos registros relativos a lesiones óseas. Aunque el po-

- El crecimiento en estatura es muy rápido durante los 2 primeros años de vida, durante los cuales los niños alcanzan el 50% de la estatura de los adultos a los 2 años de edad. Después de esto, el ritmo es más lento a lo largo de la infancia hasta que se produce un notable incremento poco antes de la pubertad.
- El mayor ritmo de crecimiento en estatura tiene lugar a la edad de 12,0 años en las niñas y a la edad de 14,5 años en los niños. La estatura completa suele alcanzarse generalmente a los 16,5 años para las niñas y a los 18,0 para los niños.
- El aumento de peso sigue la misma tendencia que la estatura. El ritmo máximo de incremento de peso se produce a la edad de 12,0 años en las niñas y a la edad de 14,5 años en los niños.
- Los huesos se forman a través de la osificación, que se extiende desde centros de osificación primarios (diáfisis) y secundarios (epífisis).
- Las lesiones en la epífisis pueden ocasionar la finalización prematura del crecimiento.
- El béisbol de competición, especialmente el movimiento de lanzamiento, es el que presenta mayor riesgo de lesión de las epífisis. El tenis y la natación también acarrean riesgos más altos para los deportistas jóvenes.

tencial para lesionarse en el fútbol americano es generalmente considerado como alto, el pequeño tamaño del jugador, el agrupamiento de los jugadores por el tamaño y un buen equipo protector proporcionan aparentemente un ambiente seguro para los jugadores jóvenes de fútbol americano. Un equipo no adecuado o una mala agrupación de los jugadores según su tamaño y habilidad incrementan el riesgo de que se produzcan lesiones.

Músculos

Desde el nacimiento hasta la adolescencia, la masa muscular corporal aumenta de forma sostenida, junto con la ganancia de peso del joven. En los hombres, la masa muscular total aumenta desde el 25% del peso corporal en el momento de nacer hasta el 40% o más en la edad adulta. Una gran parte de esta ganancia tiene lugar cuando el ritmo de desarrollo muscular llega al máximo en la pubertad. Esto se corresponde con una repentina casi decuplicación (multiplicación por 10) de la producción de testosterona. Las niñas no experimentan una aceleración tan rápida del crecimiento muscular en la pubertad, pero su masa muscular continúa incrementándose, aunque mucho más lentamente que en los niños. Esta diferencia de ritmos se atribuye en gran medida a diferencias hormonales en la pubertad (ver capítulo 18).

Los incrementos de la masa muscular con la edad parecen ser el resultado principalmente de la hipertrofia (aumento de tamaño) de fibras existentes, con poca o ninguna hiperplasia (incremento del número de fibras). Esta hipertrofia es la consecuencia del aumento de los miofilamentos y de las miofibrillas. Los incrementos de la longitud muscular cuando los huesos jóvenes se alargan son la consecuencia de incrementos del número de sarcómeras (se añaden en la unión del músculo y del tendón) y de incrementos de la longitud de las sarcómeras existentes. La masa muscular llega a su máximo nivel cuando las mujeres tienen entre 16 y 20 años y los hombres, alcanzan entre 18 y 25 años, a menos que se incremente más mediante el ejercicio, la dieta, o ambos.

El incremento de la masa muscular con el crecimiento y el desarrollo se consigue principalmente mediante la hipertrofia de fibras musculares individuales a través de incrementos de sus miofilamentos y miofibrillas. La longitud del músculo aumenta con la adición de sarcómeras y con incrementos de la longitud de las ya existentes.

Grasa

Las células grasas se forman y la deposición de la grasa comienza en estas células en una fase temprana del desarrollo fetal, y este proceso continúa indefinidamente después. Todas las células grasas pueden aumentar su tamaño a cualquier edad desde el nacimiento hasta la muerte. Los primeros estudios que investigaban el desarrollo de las células grasas y de la masa grasa indicaban que el número de células grasas quedaba fijado al principio de la vida. Esto llevó a muchos científicos a creer que el mantenimiento de un bajo contenido de grasa corporal total durante este período inicial del desarrollo minimizaría el número total de células grasas que se desarrollarían, reduciendo grandemente la posibilidad de padecer obesidad en la edad adulta. Pero pruebas más recientes indican que el número de células grasas puede continuar aumentando a lo largo de la vida.[4] Las pruebas más recientes indican que, cuando se añade grasa al cuerpo, las células grasas existentes continúan llenándose con grasa hasta un cierto volumen crítico. Una vez estas células se han llenado hasta este punto, se forman nuevas células grasas. A la vista de ello, es importante mantener unos buenos hábitos dietéticos y de ejercicio durante toda la vida.

El almacenaje de la grasa se produce mediante el incremento de las células grasas existentes y el aumento de du número. Parece que las células grasas existentes, cuando se llenan, señalan la necesidad del desarrollo de otras nuevas.

La cantidad de grasa que se acumula con el desarrollo y el envejecimiento depende de:

- nuestra dieta;
- nuestros hábitos de ejercicio, y
- la herencia.

La herencia es inmodificable, pero tanto la dieta como el ejercicio se pueden alterar para incrementar o para reducir nuestras reservas de grasa.

Al nacer, entre el 10% y el 12% del peso corporal es grasa. Al llegar a la **madurez física**, el contenido de grasa llega aproximadamente al 15% del peso corporal

total para los hombres y aproximadamente al 25% para las mujeres. Esta diferencia entre los dos sexos, como la observada en el crecimiento muscular, se debe principalmente a diferencias hormonales. Cuando las niñas alcanzan la pubertad, sus niveles de estrógeno aumentan, lo cual favorece la deposición de grasa corporal. En la figura 16.5 se muestra la tendencia de la grasa corporal a ir aumentando con la edad, lo cual ilustra la relación existente entre la grasa subcutánea (medida en los tríceps y en puntos subescapulares) y la edad para hombres y para mujeres. La cantidad de grasa subcutánea es representativa de la grasa corporal total. La figura 16.6 ilustra los cambios en la masa grasa y en la masa magra tanto para hombres como para mujeres de edades comprendidas entre los 8 y los 28 años de edad.[10] Es importante comprender que tanto la masa grasa como la masa magra aumentan durante este período de tiempo, por lo que un incremento en la grasa absoluta no significa necesariamente que una persona está incrementando su grasa relativa.

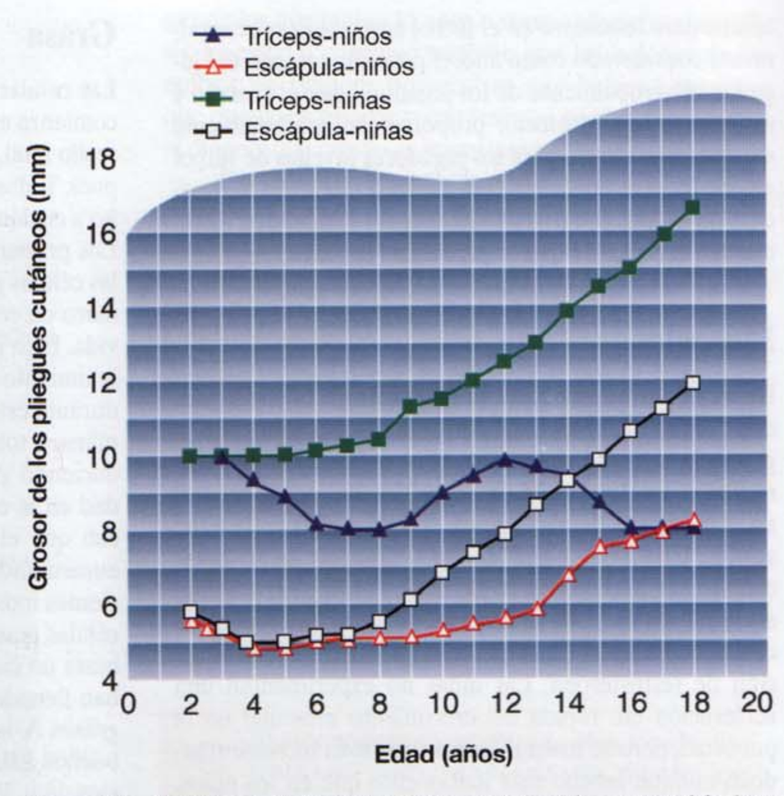


Figura 16.5 Cambios en el grosor de los pliegues de la piel en puntos del tríceps braquial y de la escápula en niños y niñas de edades comprendidas entre los 2 y los 18 años.

Sistema nervioso

A medida que crecen, los niños desarrollan un mejor equilibrio, agilidad y coordinación conforme se va desarrollando su sistema nervioso. La **mielinización** de las fibras nerviosas debe haberse completado antes de que se puedan producir reacciones rápidas y movimientos hábiles, porque la conducción de un impulso a lo largo de una fibra nerviosa es considerablemente más lenta si la mielinización no existe o es incompleta (capítulo 2). La mielinización de la corteza cerebral tiene lugar con mucha mayor rapidez durante la infancia, pero continúa hasta mucho después de la pubertad. Aunque la práctica de una actividad o técnica puede mejorar el rendimiento hasta un cierto punto, el pleno desarrollo de la actividad o de la técnica depende de la plena maduración (y mielinización) del sistema nervioso.

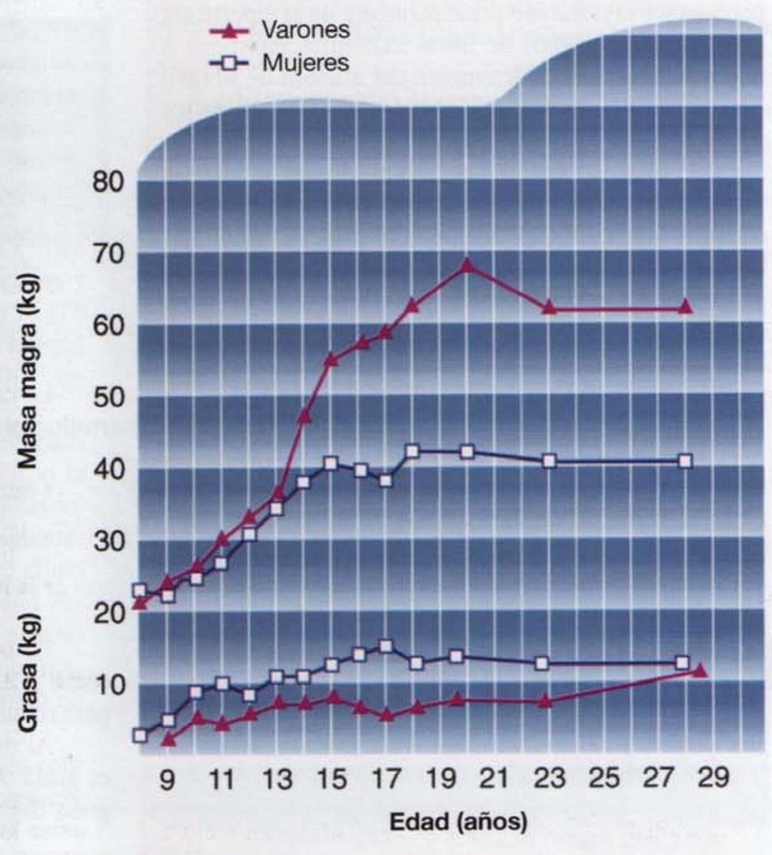


Figura 16.6 Cambios en la masa grasa y en la masa magra para mujeres y varones de edades comprendidas entre 8 y 28 años.

- La masa muscular aumenta de forma sostenida junto con el incremento de peso desde el nacimiento y durante la adolescencia.
- En los niños, el ritmo de incremento de la masa muscular alcanza su punto máximo en la pubertad, cuando la producción de testosterona aumenta espectacularmente. Las niñas no experimentan este fuerte incremento de la masa muscular.
- Los incrementos de la masa muscular en los niños y en las niñas son consecuencia principalmente de la hipertrofia de las fibras, con poca o ninguna hiperplasia.
- La masa muscular llega al máximo en las chicas entre las edades de 16 y 20 años, y en los chicos entre los 18 y los 25 años, aunque puede incrementarse más mediante la dieta y el ejercicio.
- Las células grasas pueden aumentar su tamaño y su número a lo largo de la vida.
- La intensidad de la acumulación de grasa depende de los hábitos dietéticos y de ejercicio, y de la herencia.
- En la madurez física, el contenido de grasa corporal es de promedio del 15% en los hombres y del 25% en las mujeres. Las diferencias son causadas principalmente por niveles más elevados de testosterona en los hombres y de estrógeno en las mujeres.
- El equilibrio, la agilidad y la coordinación mejoran a medida que el sistema nervioso de los niños se desarrolla.
- La mielinización de las fibras nerviosas debe haberse completado antes de que se desarrollen plenamente las reacciones rápidas y los movimientos hábiles, puesto que la mielinización acelera la transmisión de los impulsos nerviosos.

Rendimiento físico en los deportistas jóvenes

La función de casi todos los sistemas fisiológicos mejora hasta que se alcanza la plena madurez o poco antes de la misma. Después de esto, la función se estabiliza durante un período de tiempo antes de comenzar a declinar con el envejecimiento. En esta sección, nos centraremos en algunos de los cambios que acompañan el crecimiento y el desarrollo de los deportistas jóvenes. Nos concentraremos en:

- la habilidad motora;
- la fuerza;
- la función pulmonar;
- la función cardiovascular;
- la capacidad aeróbica;
- la economía de carrera;
- la capacidad anaeróbica, y
- la tensión térmica.

Habilidad motora

Tal como se muestra en la figura 16.7, la habilidad motora de los chicos y de las chicas aumenta con la edad durante los primeros 17 años, aunque las chicas tienden a estabilizarse aproximadamente en la edad de la pubertad en la mayoría de los aspectos examinados. Estas mejoras son el resultado, en primer lugar, del desarrollo de los sistemas neuromuscular y endocrino y, en segundo lugar, de la mayor actividad de los niños.

La nivelación observada en las niñas en la pubertad probablemente se explica por dos factores. Tal como se ha mencionado previamente, el incremento de los niveles de estrógeno en la pubertad o de la razón estrógeno/testosterona conducen a una mayor deposición de grasa. El rendimiento tiende a empeorar conforme la grasa aumenta. No obstante, probablemente tiene más importancia el hecho de que aproximadamente en la pubertad muchas niñas adoptan un estilo de vida mucho más sedentario que los niños. Ésta es en gran parte una cuestión de acondicionamiento social, puesto que a los niños se les anima a ser más activos y atléticos que a las niñas. Cuando estas niñas se vuelven menos activas, sus capacidades motoras tienden a nivelarse. Esta tendencia puede cambiar porque ahora las niñas disponen de más oportunidades para practicar deportes y para ser activas (ver capítulo 18).

Fuerza

La fuerza mejora cuando la masa muscular aumenta con la edad. Se alcanza el máximo de fuerza generalmente a la edad de 20 años en las mujeres y entre los 20 y los 30 años en los hombres. Los cambios hormonales que acompañan la pubertad conllevan notables incrementos de fuerza en los chicos pubescentes, debido a la mayor masa

muscular observada antes. Brooks y Fahey han observado también que la amplitud del desarrollo y la capacidad de rendimiento de los músculos dependen de la madurez relativa del sistema nervioso.[5] Unos altos niveles de fuerza, potencia y habilidad son imposibles si el niño no ha alcanzado la madurez nerviosa. La mielinización de muchos nervios motores es incompleta hasta la madurez sexual, por lo que el control neural de la función muscular es limitada antes de llegar a esta fase.

La figura 16.8 ilustra cambios en la fuerza de las piernas en un grupo de niños del Medford Boys' Growth Study. A los niños se les siguió longitudinalmente desde los 7 años hasta los 18 años de edad.[6] El ritmo de ganancia de fuerza aumenta notablemente alrededor de la edad de 12 años, la edad típica para el inicio de la pubertad. No se dispone de datos longitudinales similares para niñas. No obstante, datos transversales indican que éstas experimentan un incremento más gradual en fuerza y no muestran un cambio marcado en su ritmo de ganancia de fuerza con la pubertad, como muestra la figura 16,9.[11]

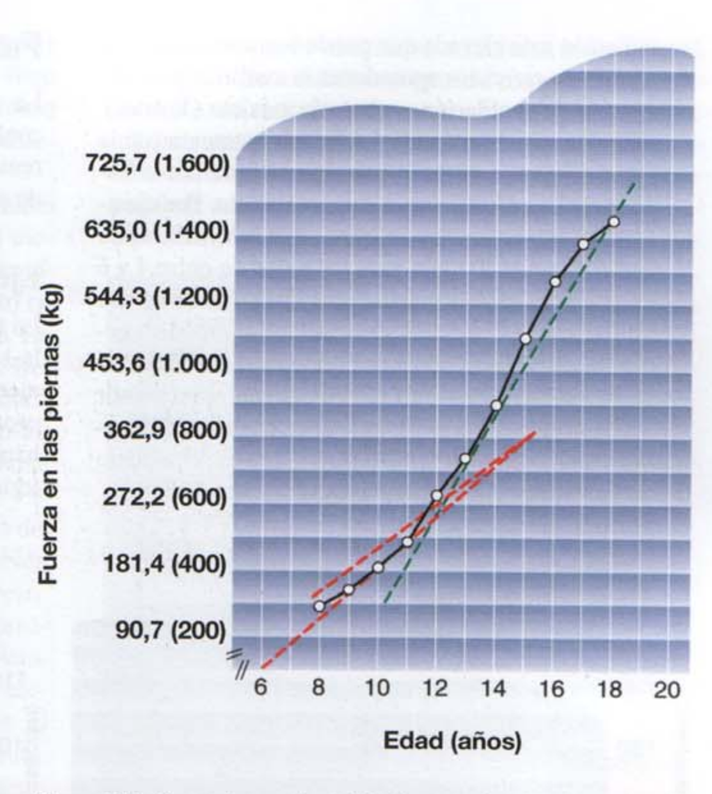


Figura 16.8 Ganancias con la edad de fuerza en las piernas de chicos jóvenes seguidos longitudinalmente durante 12 años. Obsérvese el incremento de la inclinación de la curva desde los 12 hasta los 16 años de edad.

- La habilidad motora generalmente aumenta durante los primeros 18 años de vida, aunque en las niñas tiende a estabilizarse alrededor de la pubertad. Esta estabilización se debe probablemente a unos mayores niveles de estrógeno, lo cual facilita una mayor deposición de grasa, así como a la típica adopción por parte de las niñas de un estilo de vida sedentario.
- La fuerza mejora cuando la masa muscular aumenta con la edad.
- Las ganancias de fuerza dependen también de la madurez sexual, porque el control neuromuscular es limitado hasta que la mielinización se ha completado, generalmente alrededor del tiempo en que se produce la madurez sexual.

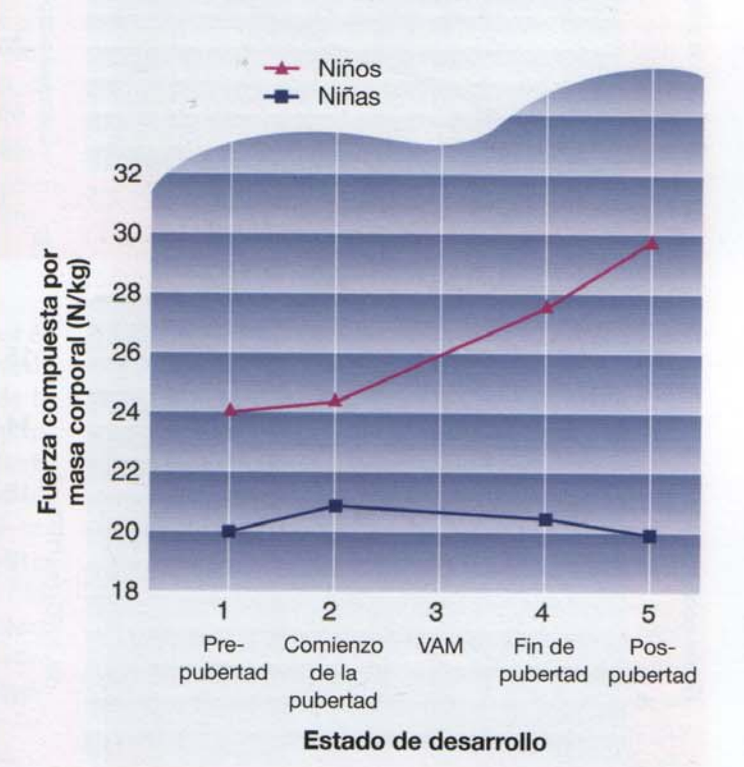


Figura 16.9 Cambios en la fuerza según el desarrollo de niños y niñas. La fuerza se expresa como una tanteo compuesto de la fuerza estática a partir de varios puntos de prueba de la fuerza, y los datos se expresan por kilogramo de masa corporal para determinar diferencias en el tamaño de los niños y niñas. VAM = velocidad de altura máxima.

Función pulmonar

La función pulmonar cambia notablemente con la edad. Todos los volúmenes pulmonares aumentan hasta que el crecimiento se completa. Los ritmos de flujo máximo siguen el mismo modelo.

Los cambios en estos volúmenes y en los ritmos de flujo son igualados por los cambios en

la ventilación más elevada que puede lograrse durante la realización de ejercicios agotadores, la cual recibe la denominación de **ventilación espiratoria máxima ($\dot{V}_E$ máx.)**, o ventilación minuto máxima. La $\dot{V}_E$ máx. aumenta con la edad hasta el momento en que se alcanza la madurez física; entonces se reduce con el envejecimiento. Por ejemplo, los datos transversales muestran que la $\dot{V}_E$ máx. es de promedio de unos 40 l/min para los niños de entre 4 y 6 años y aumenta hasta situarse entre 110 y 140 l/min con la plena madurez. Las niñas siguen el mismo modelo general, pero sus valores absolutos permanecen considerablemente más bajos, debido principalmente a su menor tamaño. Estos cambios están asociados con el crecimiento del sistema pulmonar, que sigue en paralelo el modelo de crecimiento general de los niños.

Función cardiovascular

La función cardiovascular sufre numerosos cambios conforme el niño crece y va cumpliendo años. Consideremos algunos de estos cambios durante la realización de ejercicios submáximos y máximos.

Ejercicio submáximo

La tensión arterial mientras se está en reposo y durante la realización de ejercicios de niveles submáximos es menor en el niño que en el adulto, pero se incrementa progresivamente hasta llegar a los valores de los adultos hacia los últimos años de la adolescencia. La tensión arterial está también directamente relacionada con el ta-

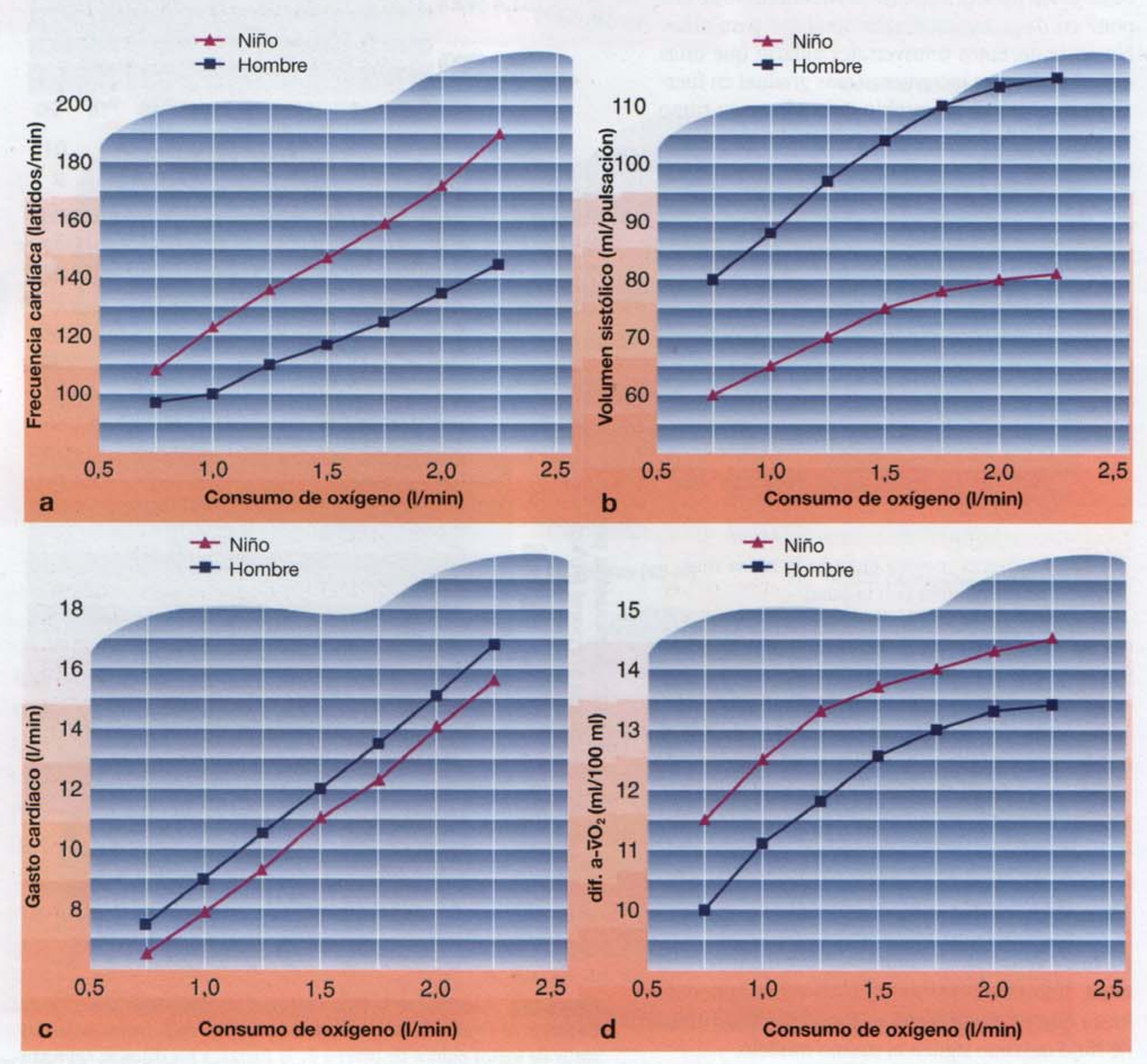


Figura 16.10 (a) Frecuencia cardíaca submáxima; (b) volumen sistólico; (c) gasto cardíaco, y (d) diferencia arteriovenosa de oxígeno en un niño de 8 años y en un hombre totalmente maduro, con ritmos fijos de consumo de oxígeno.

maño corporal: la gente de mayor tamaño suele tener tensiones arteriales más elevadas. En los niños, el flujo sanguíneo hacia los músculos activos durante el ejercicio puede ser mayor que en los adultos, porque los niños tienen menos resistencia periférica.

Recordemos que el gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. El menor tamaño del corazón de un niño y el volumen sanguíneo total producen un volumen sistólico menor, tanto en reposo como durante el ejercicio, que en un adulto. En un intento por compensar esto, la respuesta de la frecuencia cardíaca del niño a una intensidad determinada de esfuerzo submáximo (como, por ejemplo, sobre un cicloergómetro) es mayor que en un adulto. A medida que el niño va cumpliendo años, el tamaño del corazón y el volumen de la sangre aumentan junto con el tamaño del cuerpo. En consecuencia, el volumen sistólico también aumenta para la misma intensidad absoluta de esfuerzo.

No obstante, la mayor frecuencia cardíaca submáxima de una persona no puede compensar completamente el menor volumen sistólico. Por esto, el gasto cardíaco del niño es también un poco menor que en el adulto para la misma intensidad de esfuerzo absoluto. Para mantener un adecuado consumo de oxígeno durante la realización de estos niveles submáximos de esfuerzo, la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-$\bar{v}O_2$) de un niño aumenta para compensar más el menor volumen sistólico. El incremento de la dif. a-$\bar{v}O_2$ lo más probable es que se deba a un mayor flujo sanguíneo hacia los músculos activos (un mayor porcentaje del gasto cardíaco va hacia los músculos activos).[30]

Estas relaciones submáximas aparecen ejemplificadas en la figura 16.10, donde las respuestas de un chico de 12 años se comparan con las de un hombre maduro.

Ejercicio máximo

La frecuencia cardíaca máxima (FC máx.) es mayor en los niños pequeños, pero disminuye linealmente a medida que van cumpliendo años. Los niños menores de 10 años frecuentemente tienen frecuencias cardíacas máximas superiores a 210 latidos/min, mientras que los hombres de 20 años suelen tener una frecuencia cardíaca máxima de aproximadamente 195 latidos/min. Los resultados de estudios transversales indican que la frecuencia cardíaca máxima disminuye algo menos de 1 latido cada año. No obstante, los estudios longitudinales, indican que la frecuencia cardíaca máxima disminuye solamente 0,5 latidos/min al año. Los estudios longitudinales, en los que algunas personas son seguidas a lo largo del tiempo, generalmente proporcionan estimaciones más precisas de los verdaderos cambios.

Durante la realización de niveles máximos de ejercicio, tal como se ha visto también en los ejercicios submáximos, el menor tamaño del corazón y el menor volumen sanguíneo del niño limitan el volumen sistólico máximo que puede alcanzarse. Asimismo, la elevada frecuencia cardíaca máxima no puede compensar esto plenamente, dejando al niño con un menor gasto cardíaco máximo que el del adulto. Esto limita el rendimiento del niño a ritmos de esfuerzo absolutos altos (por ejemplo, pedalear a 100 W sobre cicloergómetro) puesto que la capacidad del niño para liberar oxígeno es inferior a la

El tamaño del corazón es directamente proporcional al tamaño corporal, y, por lo tanto, los niños tienen corazones más pequeños que los adultos. Como consecuencia de ello y de un menor volumen sanguíneo, el niño tiene una menor capacidad de volumen sistólico. La mayor frecuencia cardíaca máxima del niño sólo puede compensar parcialmente esta menor capacidad del volumen sistólico, y, por lo tanto, el gasto cardíaco máximo es menor que el de un adulto con un mismo nivel de entrenamiento.

- Todos los volúmenes pulmonares aumentan hasta llegar a la madurez física.
- Hasta la madurez física, la capacidad ventilatoria máxima y la ventilación espiratoria máxima aumentan en proporción directa al incremento del tamaño corporal durante la realización de ejercicios agotadores.
- La tensión arterial es directamente proporcional al tamaño corporal: es menor en los niños que en los adultos, pero aumenta hasta los niveles de los adultos al aproximarse a los 20 años de edad.
- Durante la realización de ejercicios submáximos y máximos, el menor tamaño del corazón y el menor volumen sanguíneo de los niños producen un menor volumen sistólico que en los adultos. Compensando parcialmente este hecho, la frecuencia cardíaca del niño es más elevada que la del adulto.
- Incluso con una mayor frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco de un niño sigue siendo inferior al de un adulto. En los ejercicios submáximos, un incremento en la dif. a-$\bar{v}O_2$ asegura un adecuado suministro de oxígeno a los músculos activos. Pero durante la realización de esfuerzos máximos, el aporte de oxígeno limita el rendimiento en actividades distintas a aquellas en las que el niño meramente mueve su masa corporal.

del adulto. No obstante, para ritmos relativamente altos de esfuerzo en que el niño es responsable de mover solamente su masa corporal, este menor gasto cardíaco máximo no es una grave limitación. Al correr, por ejemplo, un niño de 25 kg necesita (en proporción directa con el tamaño del cuerpo) considerablemente menos oxígeno que un hombre de 90 kg, pero el ritmo de consumo de oxígeno por kilogramo de peso corporal es aproximadamente el mismo para ambos.

Capacidad aeróbica

El propósito de las adaptaciones pulmonares y cardiovasculares básicas que se producen en respuesta a los cambiantes niveles de ejercicio (intensidades de esfuerzo) es acomodar la necesidad de oxígeno de los músculos que se ejercitan. Por lo tanto, los incrementos en la función pulmonar y cardiovascular que acompañan al crecimiento indican que la capacidad aeróbica ($\dot{V}O_2$ máx.) aumenta de forma similar. En 1938, Robinson demostró este fenómeno en una muestra cruzada de niños y de hombres de edades comprendidas entre los 6 y los 91 años.[22] Descubrió que el $\dot{V}O_2$ máx. llega a su punto más alto a una edad entre los 17 y los 21 años, reduciéndose luego linealmente con la edad. Otros estudios han confirmado posteriormente estas observaciones. Estudios con niñas y mujeres han mostrado esencialmente la misma tendencia, aunque en las mujeres la reducción se inicia a una edad mucho más temprana, generalmente entre los 12 y los 15 años (ver capítulo 18), probablemente debido a una prematura adopción de un estilo de vida sedentario. En la figura 16.11*a* se ilustran los cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. con la edad, expresados en l/min.

La expresión del $\dot{V}O_2$ máx. relativao al peso corporal (ml·kg^{-1}·min^{-1}) proporciona una imagen considerablemente distinta, tal como se ve en la figura 16.11*b*. En los niños, los valores cambian poco desde los 6 años hasta llegar a la edad adulta. Para las niñas, no obstante, no se producen muchos cambios desde los 6 hasta los 13 años, pero a partir de esta edad, las capacidades aeróbicas muestran una reducción gradual. Aunque estas observaciones son de interés general, puede que no reflejen con exactitud el desarrollo del sistema cardiorrespiratorio cuando los niños crecen y sus niveles de actividad física cambian. Se han planteado varias cuestiones sobre la validez del uso del peso corporal como responsable de los cambios en el tamaño de los sistemas cardiorrespiratorio y metabólico, como cuando se dividen valores absolutos por el peso corporal, por ejemplo, $\dot{V}O_2$ por kilogramo.

En primer lugar, aunque los valores del $\dot{V}O_2$ máx. expresados en relación con el peso corporal permanecen relativamente estables o decaen con la edad, la capacidad de resistencia mejora de modo constante. El niño medio de 14 años puede correr la milla (1,6 km) casi al doble de velocidad que el niño de 5 años, pero sus valo-

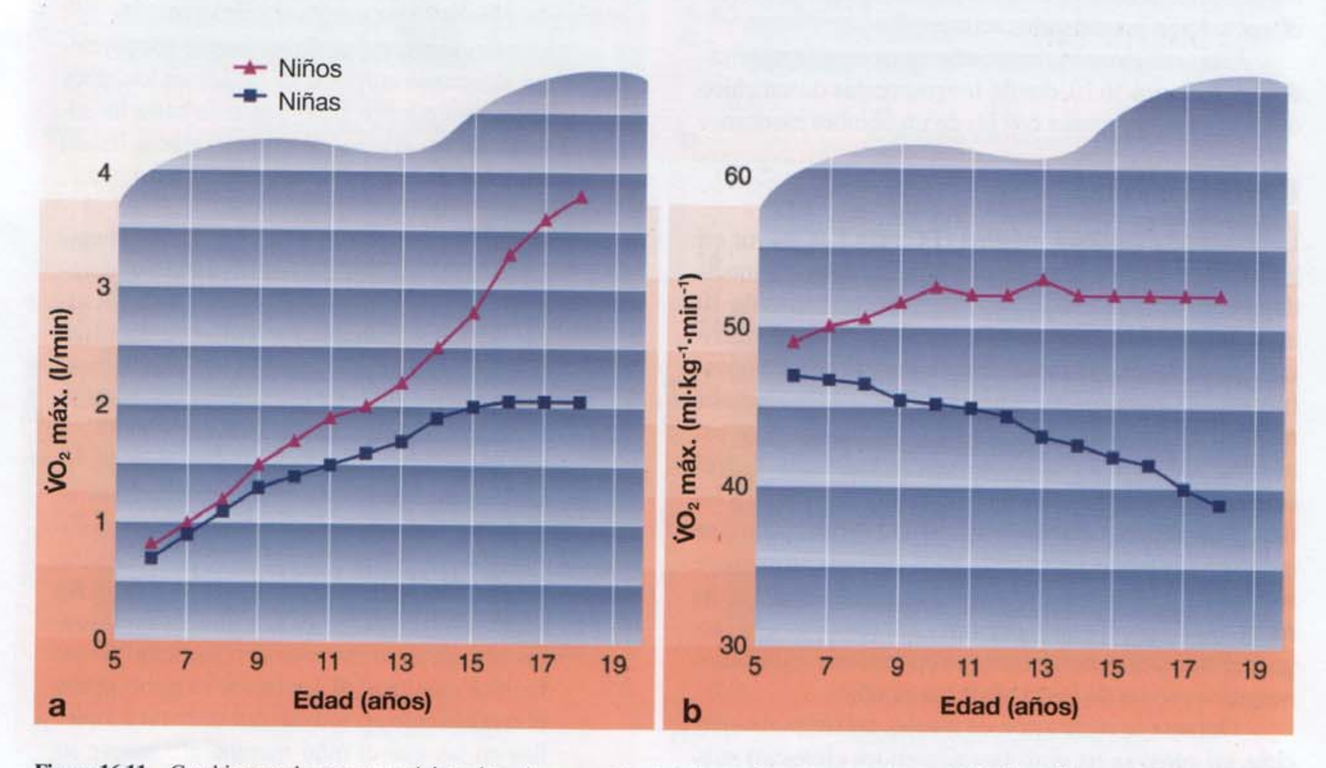


Figura 16.11 Cambios en el consumo máximo de oxígeno con la edad. Los valores se expresan en *(a)* l/min, y *(b)* en relación con el peso corporal, en ml·kg^{-1}·min^{-1}.

res de $\dot{V}O_2$ máx. expresados en relación con el peso corporal son similares.[25] En segundo lugar, aunque los incrementos del $\dot{V}O_2$ máx. que acompañan al entrenamiento de resistencia en los niños son relativamente pequeños en comparación con los de los adultos, los incrementos en el rendimiento de estos niños son relativamente grandes. El peso corporal puede no ser la variable más apropiada para utilizar en el escalado de los valores del $\dot{V}O_2$ máx. para las diferencias en el tamaño corporal en un niño pequeño que está creciendo. Las relaciones entre el $\dot{V}O_2$ máx., las dimensiones corporales y las funciones del sistema durante el crecimiento son extraordinariamente complejas.[26]

La capacidad aeróbica ($\dot{V}O_2$ máx.), cuando se expresa en l/min, en los niños es inferior a la de los adultos a niveles similares de entrenamiento. Ello se debe principalmente a la menor capacidad del gasto cardíaco máximo del niño. Cuando los valores del $\dot{V}O_2$ máx. se expresan para reflejar las diferencias en el tamaño corporal entre los niños y los adultos, hay poca o ninguna diferencia en la capacidad aeróbica.

Economía de carrera

¿Cómo afectan al redimiendo de los niños los cambios de la capacidad aeróbica relacionados con el crecimiento? En cualquier actividad que se precise un ritmo fijo de esfuerzo, como, por ejemplo, pedalear sobre un cicloergómetro, el menor $\dot{V}O_2$ máx. del niño limita la capacidad de resistencia. Pero, tal como se ha indicado antes, para actividades en las cuales el peso corporal constituye la resistencia principal al movimiento, tales como las carreras de fondo, los niños no deben estar en desventaja porque sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. expresados en relación con el peso corporal son ya los de los adultos o casi.

Pero el niño no puede mantener un ritmo de carrera tan rápido como el del adulto debido a diferencias básicas en la economía del esfuerzo. A una velocidad determinada sobre una cinta ergométrica, el niño tendrá un consumo de oxígeno submáximo sustancialmente más elevado que el adulto al expresarlo en relación con el peso corporal. Incluso si el niño alcanza el umbral del lactato con el mismo consumo relativo de oxígeno que el adulto (con el mismo porcentaje de sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. respectivos), el niño estará corriendo a un ritmo mucho más lento. Asimismo, a medida que los niños se hacen mayores, sus piernas se alargan, sus músculos se fortalecen y sus técnicas al correr mejoran. La economía al correr aumenta y esto mejora su ritmo en las carreras de fondo, aunque los niños no se estén entrenando y sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. no aumenten.[7,14]

Rowland ha lanzado la hipótesis de que los factores relacionados a continuación, que cambian con el crecimiento y el desarrollo, explican al menos en parte la menor economía al correr en los niños y su mejora con el proceso de madurez:[25]

- Frecuencia de la zancada.
- Mecánica del modo de andar.
- Acumulación de energía elástica musculotendinosa.
- Relación entre superficie y masa corporal.
- Cambios en la composición corporal.
- Respuestas térmicas al ejercicio.
- Utilización de sustrato.
- Capacidad anaeróbica.
- Eficacia ventilatoria.

De estos factores, hasta el momento sólo la frecuencia de la zancada ha demostrado ser importante (basándose en estudios con jóvenes de edades comprendidas entre los 8 y los 20 años). Es posible también que la escala del consumo de oxígeno con el peso corporal sea inapropiada durante el crecimiento y el desarrollo, tal como se ha visto en la sección anterior.[23]



Gradación de los datos fisiológicos para dar cuenta de las diferencias de tamaño

A lo largo de este capítulo y otros anteriores, hemos hablado de la necesidad de expresar los datos fisiológicos relativos al tamaño de las personas. En el capítulo 4, al introducir el concepto de $\dot{V}O_2$ máx., mencionamos que los valores se suelen expresar respecto a la masa corporal dividiendo el $\dot{V}O_2$ máx. absoluto (expresado en l/min) por el peso corporal ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Muchos científicos creen que dividir sólo por la masa corporal no da cuenta adecuadamente de las diferencias de tamaño. Esto deviene un tema importante cuando se trata de comparar los valores de los niños con los de los adultos, o de los hombres o las mujeres, como veremos en el capítulo 18.

Ha habido casos para expresar el $\dot{V}O_2$, el gasto cardíaco, volumen sistólico, y otras variables fisiológicas relacionadas con el tamaño respecto al área superficial del cuerpo, expresadas en metros cuadrados, o respecto al peso, expresadas en potencia 0,67 o potencia 0,75. Durante años los cardiólogos han expresado el volumen cardíaco respecto al área superficial corporal. Investigaciones recientes defienden que usar el área superficial del cuerpo ($ml \cdot m^{-2} \cdot min^{-1}$) o potencia 0,75 ($ml \cdot kg^{-0,75} \cdot min^{-1}$) ofrece el mejor medio para expresar los datos con que reducir el efecto del tamaño corporal.[23] En un estudio se hizo el seguimiento longitudinal de niños jóvenes de 12 a 20 años de edad; un grupo se mantuvo no entrenado pero activo, y el otro se entrenó.[29] Hubo poco o ningún incremento con el entrenamiento de carrera en el $\dot{V}O_2$ máx. expresado en $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, estando expresado el $\dot{V}O_2$ submáximo de la misma manera con reducción con la edad, lo cual indica la ausencia de cambios en la capacidad aeróbica, pero sí una mejora de la economía en carrera. Cuando estos mismos datos se expresan en ($ml \cdot kg^{-0,75} \cdot min^{-1}$, los chicos que se entrenaban mostraron un aumento de la capacidad aeróbica al incrementar el entrenamiento y hacerse mayores, aunque ningún cambio en la economía en carrera. Este último dato tiene mayor sentido desde el punto de vista intuitivo, y respalda el uso de la potencia 0,75 como la mejor forma para expresar los datos.

- Conforme las funciones pulmonar y cardiovascular mejoran con el continuo desarrollo, también lo hace la capacidad aeróbica.
- El $\dot{V}O_2$ máx., expresado en l/min, llega a su punto más alto entre los 17 y los 21 años de edad para los hombres y entre los 12 y los 15 años para las mujeres, después de lo cual se reduce de forma sostenida.
- Cuando el $\dot{V}O_2$ máx. se expresa en relación con el peso corporal, se estabiliza en los hombres desde los 6 hasta los 25 años, pero comienza su declive aproximadamente a los 13 años de edad en las niñas. No obstante, expresar el $\dot{V}O_2$ máx. en relación con el peso corporal puede no proporcionar una estimación precisa de la capacidad aeróbica. Estos valores del $\dot{V}O_2$ máx. no reflejan las ganancias significativas en la capacidad de resistencia que se observan con la maduración y el entrenamiento.
- El menor valor del $\dot{V}O_2$ máx. del niño (l/min) limita la capacidad de resistencia a menos que el peso corporal constituya la principal resistencia al movimiento, como en el caso de las carreras de fondo.
- Cuando se expresa en relación con el peso corporal, el $\dot{V}O_2$ máx. de un niño es similar al de un adulto, aunque en actividades tales como las carreras de fondo el rendimiento de un niño es muy inferior al de un adulto debido a las diferencias en la economía del esfuerzo.

Capacidad anaeróbica

Los niños tienen una capacidad limitada para rendir en actividades de tipo anaeróbico. Esto está demostrado de varias maneras. Los niños no pueden alcanzar concentraciones de lactato como los adultos en los músculos o en la sangre para ejercicios de intensidad máxima y supramáxima, lo cual indica la existencia de una menor capacidad glucolítica. Los menores niveles de lactato pueden reflejar una menor concentración de fosfofructocinasa, la enzima clave limitadora del ritmo de la glucólisis. No obstante, el umbral del lactato, cuando se expresa como un porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx., no parece ser un factor limitante en los niños porque los umbrales de lactato de éstos son similares, o incluso algo más elevados, que los de los adultos entrenados de un modo similar.

La capacidad anaeróbica es menor en los niños que en los adultos, lo cual simplemente puede reflejar la menor concentración de fosfofructocinasa en los niños, la enzima clave limitadora del ritmo de la glucólisis.

Los niños no pueden alcanzar proporciones de intercambio respiratorio elevados durante la realización de ejercicios máximos o agotadores. Las proporciones de intercambio respiratorio máximo en los niños no son casi nunca superiores a 1,10, y algunas veces son inferiores a 1,00; pero las proporciones en los adultos suelen ser de más de 1,0 y con frecuencia mayores de 1,15. Esto indica que en los niños se produce menos CO_2 para el mismo consumo de oxígeno, lo cual a su vez indica un menor amortiguamiento del lactato.

La producción de potencia anaeróbica media y máxima, tal como la determina la prueba de potencia anaeróbica de Wingate (un esfuerzo máximo de 30 s sobre cicloergómetro), en los niños también es inferior a la de los adultos. La figura 16.12 ilustra esto para 306 hombres que se sometieron a la prueba de Wingate con los brazos y las piernas.[12] La producción media de potencia es la producción promedio de potencia para la totalidad de los 30 s de la prueba. La producción máxima de potencia es la producción más elevada de potencia obtenida durante cualquier intervalo de 5 s efectuado a lo largo de la

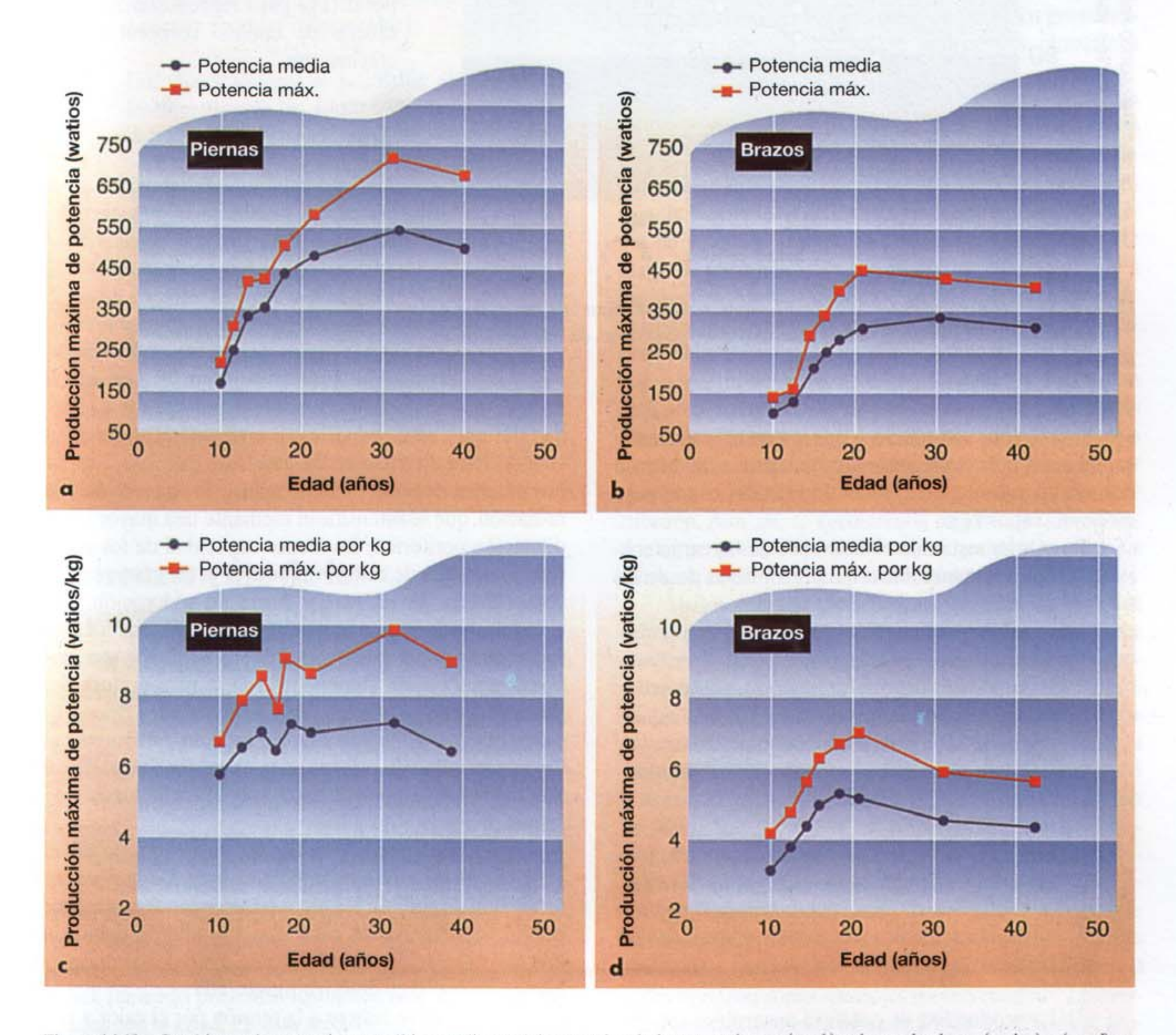


Figura 16.12 Cambios en la potencia anaeróbica media y máxima con la edad, expresados en (*a* y *b*) valores absolutos (vatios) y (*c* y *d*) en relación con el peso corporal (vatios/kg). La media de la producción de potencia es la producción media de potencia en toda la prueba de 30 s. La producción máxima de potencia es el punto máximo de producción durante cualquier intervalo de 5 s durante la prueba.

una de las lesiones declaradas estaba relacionada con la rutina del entrenamiento de fuerza. El niño entrenado faltó solamente a tres sesiones de entrenamiento. Curiosamente, un grupo adicional de 6 sujetos declaró lesiones por actividades de la vida cotidiana normal, independientes del programa de entrenamiento de fuerza. Ninguno de los sujetos mostró daños en la epífisis, huesos o músculos como consecuencia del entrenamiento de fuerza.

En un estudio final, 33 niños prepúberes, púberes, y pospúberes se sometieron a un programa de entrenamiento contra resistencia de 9 semanas. Los tres grupos tuvieron ganancias significativas de fuerza.[20] Los investigadores lanzaron la hipótesis de que el grupo púber sería el que experimentaría las mayores ganancias de fuerza porque los niveles de testosterona aumentan espectacularmente durante este período, pero éste no fue el caso. De hecho, el grupo prepúber obtuvo ganancias mayores que el grupo púber en varias de las pruebas de fuerza.

¿Cómo se consiguen estos incrementos de fuerza? Los mecanismos que permiten los cambios de fuerza en los niños son similares a los de los adultos, con una pequeña excepción: las ganancias de fuerza en los prepúber se logran en gran medida sin ningún cambio en el tamaño muscular.[27] Un estudio global de los mecanismos responsables de los incrementos de fuerza en niños prepúberes concluyó que los probables determinantes de las ganancias de fuerza conseguidas son:[21]

- mejora de la técnica de coordinación motora;
- aumento de la activación de la unidad motora, y
- otras adaptaciones neurológicas no determinadas.

Las ganancias de fuerza en los adolescentes son el resultado principalmente de adaptaciones nerviosas e incrementos del tamaño muscular y la tensión específica. Kraemer y Fleck han facilitado un modelo que integra varios factores de desarrollo que afectan el potencial de adaptaciones de la fuerza muscular de una persona con el entrenamiento contra resistencia.[13] En la figura 16.14 se ilustra este modelo. En él, la fuerza se ve influida por la cantidad de masa magra, las concentraciones de testosterona, el alcance del desarrollo del sistema nervioso y la diferenciación de las fibras musculares FT y ST. Tal como se ha mencionado previamente, las ganancias iniciales de fuerza a lo largo de la pubertad son la consecuencia en gran medida de cambios en modelos neuromusculares.

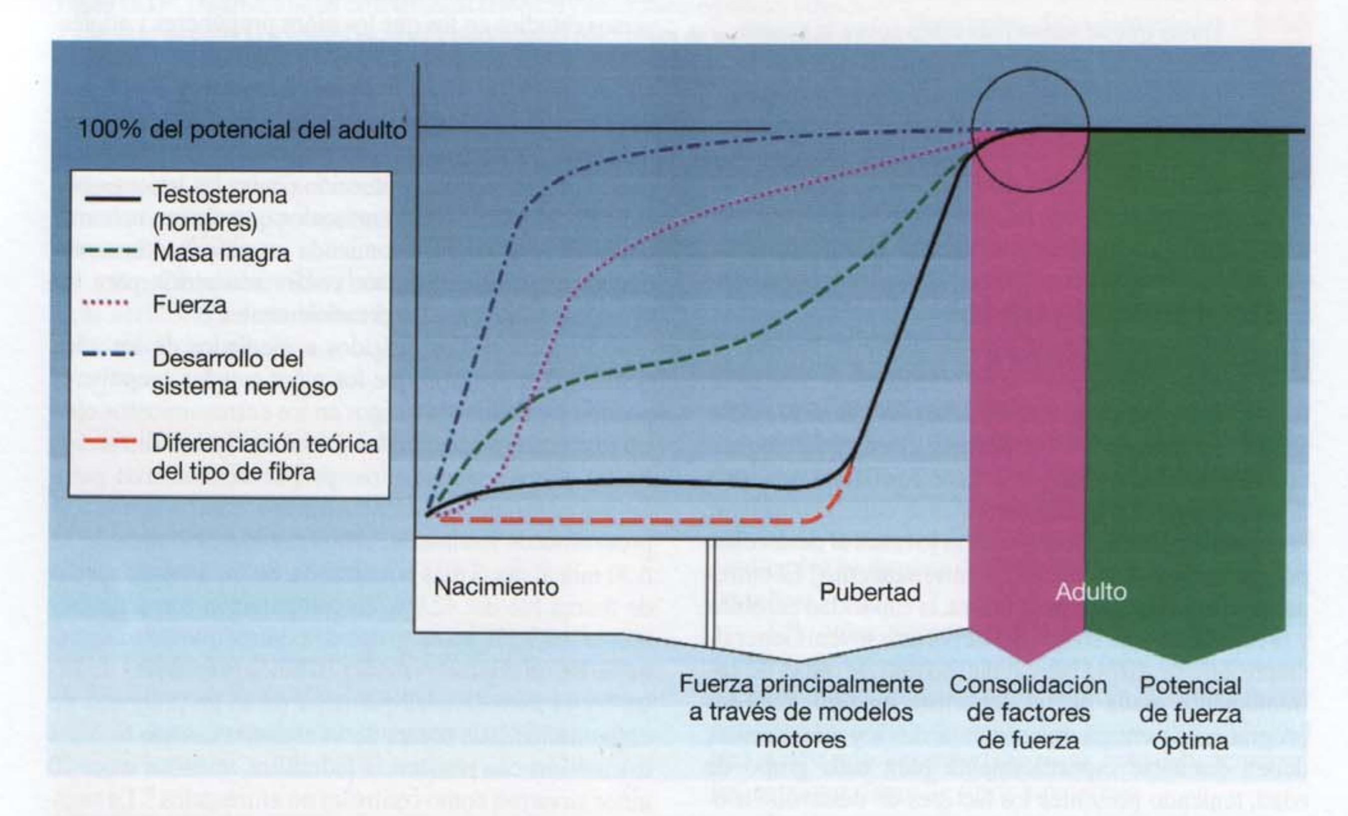


Figura 16.14 Modelo interactivo teórico que integra varios factores del desarrollo relacionados con el potencial para las adaptaciones de la fuerza muscular con el entrenamiento. Adaptado, con autorización, de W.J. Kraemer, A.C. Fry, P.N.M. Frykman, B. Conroy y J. Hoffman, 1989, "Resistance training and youth", *Pediatric Exercise Science* **1**: 336-350. Copyright 1989 de Human Kinetics.

Los niños prepúberes pueden mejorar su fuerza mediante el entrenamiento contra resistencia. Estas ganancias de fuerza se deben principalmente a factores neurológicos, con pocos o ningún cambio en el tamaño muscular.

En programas de entrenamiento reales, el entrenamiento contra resistencia debe programarse de un modo muy parecido al de los adultos. En 1985, en un taller de trabajo, fueron establecidas directrices específicas (tabla 16.1) por parte de un grupo que representaba a ocho diferentes organizaciones profesionales: el American Orthopaedic Society for Sports Medicine, la American Academy of Pediatrics, el American College of Sports Medicine, la National Athletic Trainers Association, el National Strength and Conditioning Association, el President's Council on Physical Fitness and Sports, el U.S. Olympic Committee y la Society of Pediatric Orthopaedics. Asimismo, Kraemer y Fleck han establecido directrices básicas para el progreso del ejercicio contra resistencia en los niños, que están incluidas en la tabla 16.1.[13] Se dispone de más información sobre los diseños de programas de entrenamiento contra resistencia para niños.[9,13,27] Cualquier programa de entrenamiento contra resistencia debe supervisarse cuidadosamente por instructores competentes que han sido entrenados específicamente para trabajar con niños. Además, el entrenamiento contra resistencia debe ser solamente una parte de un programa más global de preparación física para este grupo de edad. En la sección siguiente consideramos el valor del entrenamiento aeróbico y anaeróbico.



TABLA 16.1 Directrices básicas para la progresión de ejercicios contra resistencia en niños

Edad (años)	Consideraciones
7 o más joven	Introducir a los niños en los ejercicios básicos con poco o ningún peso; desarrollar el concepto de una sesión de entrenamiento; enseñar técnicas de ejercicio; progresar a partir de pesos calisténicos corporales; ejercicios con un compañero y ejercicios con ligera resistencia; mantener un volumen bajo.
8-10	Incrementar gradualmente el número de ejercicios; practicar la técnica del ejercicio en todas las elevaciones; comenzar progresivamente a cargar los ejercicios; mantener los ejercicios simples; incrementar gradualmente el volumen del entrenamiento; controlar cuidadosamente la tolerancia a la tensión del ejercicio.
11-13	Enseñar todas las técnicas básicas del ejercicio; continuar cargando progresivamente; enfatizar las técnicas; introducir ejercicios más avanzados con poca o ninguna resistencia.
14-15	Progresar a programas más avanzados para jóvenes en ejercicios contra resistencia; añadir componentes de un deporte específico; enfatizar las técnicas del ejercicio; incrementar el volumen.
16 o mayores	Llevar al niño a programas de inicio del nivel de los adultos una vez se dominen todos los conocimientos anteriores y se haya ganado un nivel básico de experiencia de entrenamiento.

Nota. Si un niño de cualquier edad comienza un programa sin experiencia previa, hacer empezar al niño en niveles previos y hacerle pasar a niveles más avanzados en la medida en que lo permitan la tolerancia al ejercicio, la técnica, la cantidad de tiempo dedicado al entrenamiento y la compresión.

Adaptado de Kraemer y Fleck (1993).



Recomendaciones de entrenamiento de fuerza para los niños prepúberes

Equipo

1. El material de entrenamiento de fuerza debe ser de un diseño apropiado para acomodar el tamaño y el grado de madurez del prepúber.
2. Debe tener un coste asequible.
3. Debe ser seguro, sin defectos y ser inspeccionado con frecuencia.
4. Debe situarse en un área despejada, libre de obstrucciones con una adecuada iluminación y ventilación.

Consideraciones del programa

1. Es obligatorio un reconocimiento médico antes de participar en el entrenamiento.
2. El niño debe tener la madurez emocional suficiente para aceptar la dirección del entrenador y sus instrucciones.
3. Debe haber una supervisión adecuada por parte de entrenadores versados en el entrenamiento de fuerza y los problemas especiales de los prepúberes.
4. El entrenamiento de fuerza debe formar parte de un programa global diseñado para incrementar las capacidades motoras y el nivel de *fitness*.
5. El entrenamiento de fuerza debe ir precedido por un período de calentamiento y seguido por un período de enfriamiento.
6. Debe ponerse énfasis en las contracciones concéntricas dinámicas.
7. Todos los ejercicios deben ejecutarse a lo largo de toda la amplitud de los movimientos.
8. La competición está prohibida.
9. Nunca debe intentarse una elevación máxima.

Programa prescrito

1. El entrenamiento recomendado es el compuesto por dos o tres sesiones semanales, de 20 a 30 min de duración.
2. No se ha de aplicar ningún tipo de resistencia hasta que no se demuestre estar en buena forma. Una serie consta de entre 6 y 15 repeticiones; se han de hacer entre 1 y 3 series por ejercicio.
3. El peso o resistencia se incrementa de 0,5 kg a 1,5 kg después de que el prepúber haga 15 repeticiones de forma correcta.

Entrenamiento aeróbico y anaeróbico

¿Se benefician los niños y las niñas prepúberes del entrenamiento aeróbico para mejorar su sistema cardiorrespiratorio? Ésta ha sido también un área muy controvertida porque varios estudios iniciales indicaron que el entrenamiento de niños prepúberes no cambiaba sus valores de $\dot{V}O_2$ máx.[24] Curiosamente, incluso sin incrementos significativos en el $\dot{V}O_2$ máx., el rendimiento de los niños estudiados al correr mejoró sustancialmente. Podían correr una distancia determinada más deprisa siguiendo el programa de entrenamiento. Estudios más recientes han hallado pequeños incrementos en la capacidad aeróbica con el entrenamiento en los niños prepúberes, pero estos incrementos son inferiores a los esperados para los adolescentes o los adultos. Una vez los niños han alcanzado la pubertad, parecen producirse cambios más sustanciales en el $\dot{V}O_2$ máx. Las razones de estos descubrimientos no están bien definidas en este momento. Puesto que el volumen sistólico parece ser la principal limitación al rendimiento aeróbico en este grupo de edad, es muy posible que nuevos incrementos en la capacidad aeróbica dependan del crecimiento del corazón.[29]

El entrenamiento anaeróbico parece mejorar la capacidad anaeróbica de los niños. Después del entrenamiento, los niños presentan:[2,8]

- mayores niveles en reposo de fosfocreatina, ATP y glucógeno;
- mayor actividad de la fosfofructocinasa, y
- mayores niveles máximos de lactato en sangre.

Del umbral ventilatorio, un marcador no invasivo del umbral del lactato, también se ha dicho que aumenta con el entrenamiento de resistencia en niños de 10 a 14 años de edad.[17]

Al diseñar programas de entrenamiento aeróbico y anaeróbico para niños y adolescentes, parece posible aplicar los principios del entrenamiento estándar para adultos. Los niños y adolescentes no han sido bien estudiados, pero lo que sabemos sugiere que pueden entrenarse de forma parecida a los adultos. Una vez más, dado que los niños y adolescentes no son adultos, parece prudente adoptar un enfoque conservador para reducir el riesgo de lesión, sobreentrenamiento y pérdida de interés por el deporte. Es un momento adecuado de la vida para centrarse en aprender variedad de destrezas motoras mediante la exploración de distintos deportes y actividades.



La forma física de los jóvenes

Se ha despertado un gran interés por lo que muchos consideran una reducción de los niveles de actividad de los niños y adolescentes de Norte América y Europa. Durante las últimas décadas, ha habido un incremento acusado del tiempo que se pasa delante del televisor y jugando con videojuegos o con el ordenador. Aunque muchos niños practican deportes y actividades recreativas, hay otros que no. Para complicar más las cosas, muchos estados de Estados Unidos han reducido en gran medida o eliminado la educación física en las escuelas públicas. De esto podría deducirse que nuestra juventud debe estar menos en forma y más obesa. Por desgracia, contamos con muy pocos datos que respalden esta idea, en gran medida debido a que no se dispone de buenos datos longitudinales ni transversales. Necesitamos seguir la forma física y la gordura mucho más de cerca, porque cuando los niveles de actividad se sitúan por debajo de cierto nivel, y aumentan los niveles de obesidad por encima de otro, los niños y adolescentes corren el riesgo de sufrir discapacidades y enfermedades crónicas, como se expuso en la parte VII. Hay que promover un estilo de vida activo desde la más tierna infancia.

Crecimiento y maduración

Muchas personas se han preguntado qué efecto puede tener el entrenamiento físico sobre el crecimiento y la maduración. En un análisis global de esta área, Malina ha hecho algunas observaciones interesantes y relevantes.[18] El entrenamiento regular no tiene efecto aparente sobre el crecimiento en estatura. No obstante, sí afecta el peso y la composición corporal. Generalmente, el entrenamiento produce:

- una reducción de la grasa corporal total;
- un incremento de la masa magra, y
- un incremento de la masa corporal total.

No obstante, las ganancias de masa magra están generalmente limitadas a los niños.

Por lo que se refiere a la maduración, en la edad en la que la velocidad de crecimiento es más grande, generalmente no se ve afectada por el entrenamiento regular, ni por el ritmo de maduración esquelética. Pero los datos concernientes a la influencia del entrenamiento re-

gular sobre los índices de maduración sexual no están claros ni mucho menos. Aunque algunos datos indican que la menarquia (comienzo de la menstruación) se retrasa en las niñas muy entrenadas, estos datos son confusos por un cierto número de factores que no fueron controlados en el análisis. Manila concluye su estudio con la siguiente declaración: "Las respuestas a la actividad física del entrenamiento regular del individuo en desarrollo probablemente no son suficientes para alterar los procesos de crecimiento y maduración programados genotípicamente. Por lo tanto, el entrenamiento no tiene ningún efecto aparente sobre la estatura y la maduración, tal como se valora en los estudios sobre el crecimiento".[18] La menarquia se trata en el capítulo 18.

- Los estudios con animales indican que el entrenamiento contra resistencia produce huesos más fuertes, anchos y compactos.
- El riesgo de lesiones por el entrenamiento contra resistencia en los deportistas jóvenes es relativamente pequeño y los programas que deben seguir son muy similares a los de los adultos.
- Las ganancias de fuerza logradas mediante el entrenamiento contra resistencia en preadolescentes son la consecuencia principalmente de:
  - una mejor coordinación de la habilidad motora;
  - una mayor actividad de la unidad motora, y
  - otras adaptaciones neurológicas.
- El entrenamiento aeróbico en los preadolescentes no altera el $\dot{V}O_2$ máx. tanto como se podría esperar por el estímulo del entrenamiento, posiblemente porque el $\dot{V}O_2$ máx. depende del tamaño del corazón. Pero la capacidad de resistencia sí mejora con el entrenamiento aeróbico.
- La capacidad anaeróbica de un niño aumenta con el entrenamiento anaeróbico.
- El entrenamiento regular suele:
  - reducir la grasa corporal total;
  - incrementar la masa magra, e
  - incrementar la masa corporal total.
- En general, los ritmos y los procesos de crecimiento y maduración no se ven alterados significativamente por el entrenamiento.

Conclusión

En este capítulo, hemos tratado sobre los deportistas infantiles y juveniles. Hemos visto cómo, a medida que nuestros sistemas corporales crecen y se desarrollan, los niños consiguen un mayor control de los movimientos. Hemos estudiado cómo sus sistemas en desarrollo pueden limitar a veces las capacidades de rendimiento y cómo el entrenamiento puede mejorar los rendimientos de los niños.

Hemos comprobado que, en general, la capacidad para rendir aumenta cuando los niños se aproximan a la madurez física. Pero cuando pasamos más allá del punto de la madurez, nuestro funcionamiento fisiológico comienza a declinar. Habiendo considerado los procesos del desarrollo, estamos listos ahora para considerar el proceso del envejecimiento. ¿Cómo se ve afectado nuestro rendimiento cuando dejamos atrás nuestro mejor momento fisiológico? Éste será nuestro foco de atención en el capítulo siguiente, en el que dirigiremos nuestra atención hacia el envejecimiento y el deportista anciano.

Expresiones clave

adolescente

cartílago de conjunción

crecimiento

desarrollo

diáfisis

epífisis

infancia

maduración

madurez física

mielinización

osificación

placa epifisaria

pubertad

ventilación respiratoria máxima $\dot{V}_E$máx.

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuál es la principal preocupación cuando un hueso que no ha alcanzado su pleno crecimiento se rompe?

2. ¿A qué edades alcanza la masa magra corporal su ritmo máximo de crecimiento en hombres y en mujeres?
3. ¿Qué cambios típicos se producen en las células grasas con el crecimiento y el desarrollo?
4. ¿Cómo cambia la función pulmonar con el crecimiento?
5. ¿Qué cambios tienen lugar en el volumen sistólico para un ritmo fijo de esfuerzo cuando el niño crece? ¿Qué factores explican estos cambios?
6. ¿Qué cambios se producen en el gasto cardíaco para un ritmo fijo de esfuerzo cuando el niño crece? ¿Qué factores explican estos cambios?
7. Qué cambios se producen en la frecuencia cardíaca submáxima y máxima cuando el niño crece?
8. ¿Por qué aumenta la resistencia aeróbica o cardiorrespiratoria absoluta desde los 6 años hasta los 20 años de edad?
9. ¿Cómo difiere el niño del adulto respecto a la termorregulación?
10. ¿En qué medida es peligroso el entrenamiento contra resistencia para los niños? ¿Qué consejo le daría el lector a estos jóvenes, si quieren mejorar su fuerza? ¿Pueden mejorar su fuerza?, y en caso afirmativo, ¿cómo se produce esto?
11. ¿Qué le sucede a la capacidad aeróbica cuando el niño prepúber se entrena aeróbicamente?
12. ¿Qué le sucede a la capacidad anaeróbica cuando el niño prepúber se entrena anaeróbicamente?
13. ¿Cómo afectan la actividad física y el entrenamiento regular los procesos de crecimiento y maduración?

Bibliografía

1. Adams, J.E. (1965). Injury to the throwing arm. *California Medicine,* **102**, 127-132.

2. Bar-Or, O. (1983). *Pediatric sports medicin efor the practitioner: From physiologic principles to clinical applications.* Nueva York: Springer-Verlag.

3. Bar-Or, O. (1989). Temperature regulation during exercise in children and adolescents. En C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport* (págs. 335-362). Carmel, IN: Benchmark Press.

4. Bjorntorp, P. (1986). Fat cells and obesity. En K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia.* Nueva York: Basic Books.

5. Brooks, G.A., & Fahey, T.D. (1984). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications.* Nueva York: Wiley.

6. Clarke, H.H. (1971). *Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

7. Daniels, J., Oldridge, N., Nagle, E., & White, B. (1978). Differences and changes in $\dot{V}O_2$ among young runners 10 to 18 years of age. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **10**, 200-203.

8. Eriksson, B.O. (1972). Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13-year old boys. *Acta Physiologica Scandinavica,* Supl. 384.

9. Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1987). *Designing resistance training programs.* Champaign, IL: Human Kinetics.

10. Forbes, G.B. (1972). Growth of the lean body mass during childhood and adolescence. *Journal of Pediatrics,* **64**, 822-827.

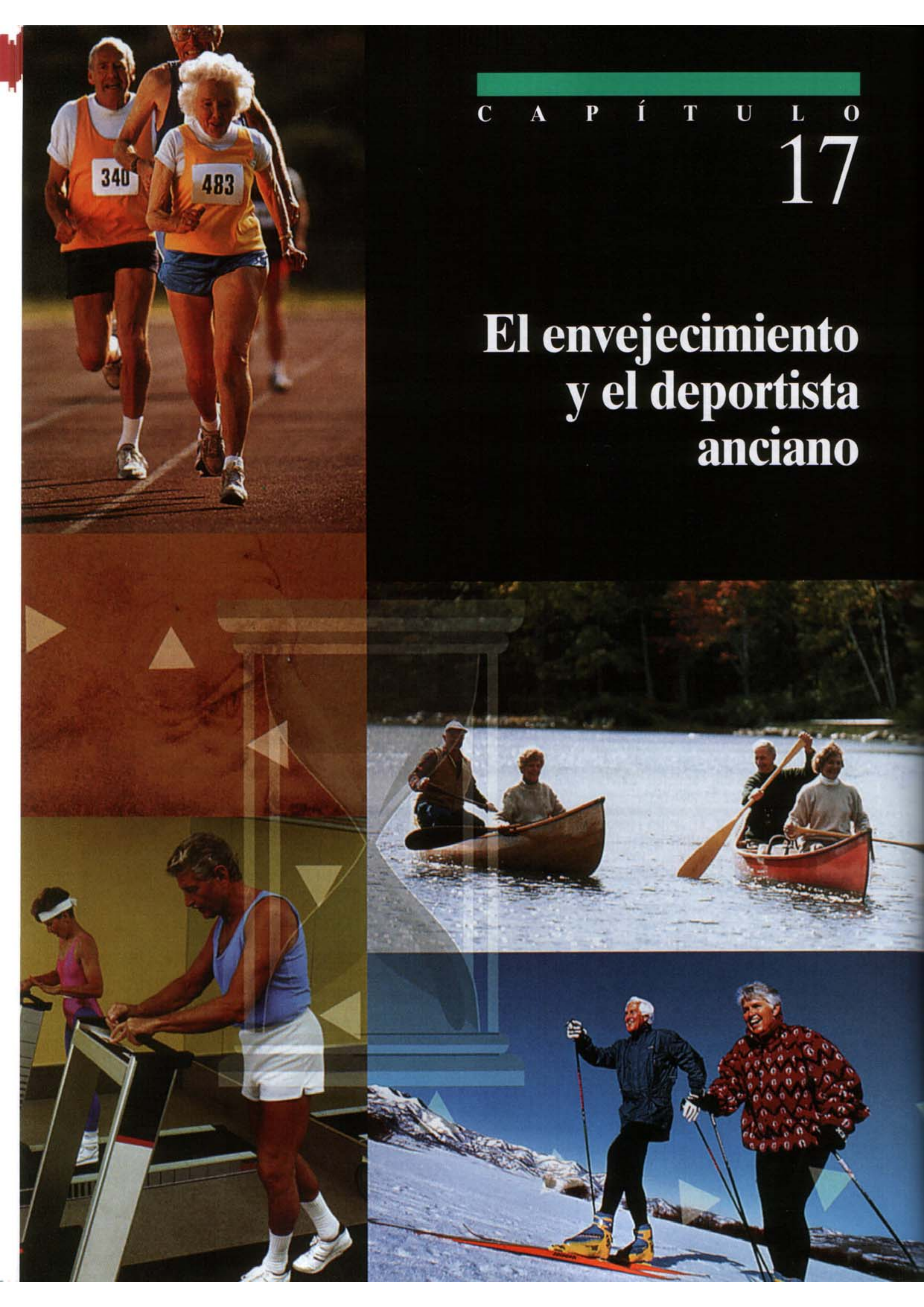
11. Froberg, K., & Lammert, O. (1996). Development of muscle strength during childhood. En O. Bar-Or (Ed.), *The child and adolescent athlete* (pág. 28). Londres: Blackwell Science.

12. Inbar, O., & Bar-Or, O. (1986). Anaerobic characteristics in male children and adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **18**, 264-269.

13. Kraemer, W.J., & Fleck, S.J. (1993). *Strength training for young athletes.* Champaign, IL: Human Kinetics.

14. Krahenbuhl, G.S., Morgan, D.W., & Pangrazi, R.P. (1989). Longitudinal changes in distance-running performance of young males. *International Journal of Sports Medicine,* **10**, 92-96.

15. Larson, R.L. (1974). Physical activity and the growth and development of bone and joint structures. En G.L. Rarick (Ed.), *Physical activity: Human growth and development* (págs. 32-59). Nueva York: Academic Press.



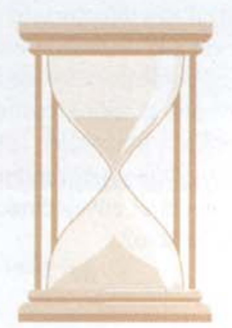
CAPÍTULO 17

El envejecimiento y el deportista anciano

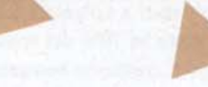
Visión del capítulo

El número de hombres y de mujeres adultos que participan en deportes de competición ha aumentado espectacularmente durante los últimos 20 años. Aunque muchos de esos competidores ancianos, con frecuencia llamados deportistas maestros, participan en competiciones como diversión y para mantener un buen nivel de *fitness*, otros se entrenan con el mismo entusiasmo e intensidad que los olímpicos jóvenes. Ahora, los deportistas adultos de edad avanzada disponen de oportunidades para competir en una amplia diversidad de actividades, incluidas las carreras de maratón y el levantamiento de pesos. El éxito y los resultados medios establecidos por estos deportistas maestros son excepcionales y con frecuencia van más allá de lo comprensible. No obstante, aunque estos deportistas ancianos exhiben capacidades de fuerza y de resistencia que son muy superiores a las de personas no entrenadas de edad similar, incluso la persona anciana más entrenada experimenta un declive en el rendimiento después de la cuarta o quinta década de la vida.

¿Qué cambios fisiológicos se producen durante el envejecimiento que afectan la tolerancia al ejercicio? ¿Supone la actividad física intensa algún riesgo para la salud en los deportistas ancianos? ¿En qué medida son entrenables los adultos de mediana edad y los ancianos? Vamos a intentar responder a estas cuestiones en este capítulo. Comenzaremos examinando el rendimiento deportivo en los ancianos, luego consideraremos los cambios relacionados con la edad en cuanto a resistencia cardiorrespiratoria, fuerza muscular, tolerancia a los ambientes calurosos y composición corporal, y cómo pueden afectar estos cambios al rendimiento. Por último, consideraremos cómo el entrenamiento puede mejorar el rendimiento de los deportistas ancianos.



Esquema del capítulo





Pocos son los deportistas de mediana edad y de edad avanzada que siguen compitiendo. Una excepción fue el caso clásico de Clarence DeMar, que ganó su séptima maratón de Boston a la edad de 42 años, quedó séptimo a los 50 años y fue el septuagésimo octavo en una carrera en que participaron 153 corredores a la edad de 65 años. En total, participó en más de 1.000 carreras de fondo, incluidas más de 100 maratones entre 1909 y 1957, un período en que no era popular hacer ejercicio o participar en competiciones como adulto. Sus intervenciones en la maratón de Boston se extendieron durante 48 años, desde la edad de 20 años hasta la de 68. La última carrera de DeMar en 1957, a la edad de 68 años, fue de 15 km, que corrió a pesar de un cáncer intestinal avanzado y una colostomía. Su mejor tiempo en la maratón de Boston fue de 02:29:42 a los 36 años. Posteriormente, su tiempo fue declinando gradualmente hasta 03:58:37 a los 66 años.

La participación voluntaria en actividades físicas agotadoras sobre una base de regularidad es un modelo inusual de comportamiento que no se observa en la mayoría de los animales que envejecen. Diversos estudios han demostrado que los humanos y las formas animales inferiores tienden a reducir su actividad física conforme envejecen. Tal como se muestra en la figura 17.1, las ratas a las que se les permitió ejercitarse libremente (grupo A) corrieron una media de 42 km por semana durante los primeros meses de su vida, pero cubrieron solamente 1,4 km por semana durante sus últimos meses.[14] En este aspecto, los humanos y las ratas tienen mucho en común.

En las sociedades modernas, el nivel de actividad física voluntaria comienza a declinar poco después de que la gente alcanza la madurez. De muy distintas maneras intentamos eliminar todas las formas de tensión de nuestras vidas, incluido el esfuerzo muscular. La tecnología ha hecho que virtualmente todos los aspectos de la vida sean menos agotadores físicamente. Por lo tanto, los hombres y las mujeres ancianos que eligen participar en deportes de competición o que se entrenan de forma agotadora no siguen los modelos naturales del comportamiento humano. ¿Por que eligen algunos individuos ancianos seguir físicamente activos cuando la tendencia natural es hacerse sedentario? Los factores psicológicos que motivan a estos deportistas ancianos, o deportistas maestros, para competir no están claramente definidos, pero sus objetivos probablemente no difieren sustancialmente de los de sus equivalentes jóvenes.

Considerando la importancia del ejercicio para el mantenimiento de la salud muscular y cardiorrespiratoria, no es sorprendente que la inactividad de los adultos pueda llevar al deterioro de la propia capacidad y tolerancia al esfuerzo agotador. Por esto, la distinción entre los efectos del envejecimiento y los de la reducción de la actividad es difícil cuando se estudian los cambios a lo largo de la vida en la función fisiológica y en el rendimiento físico. ¿Cómo afecta el envejecimiento el rendimiento deportivo?

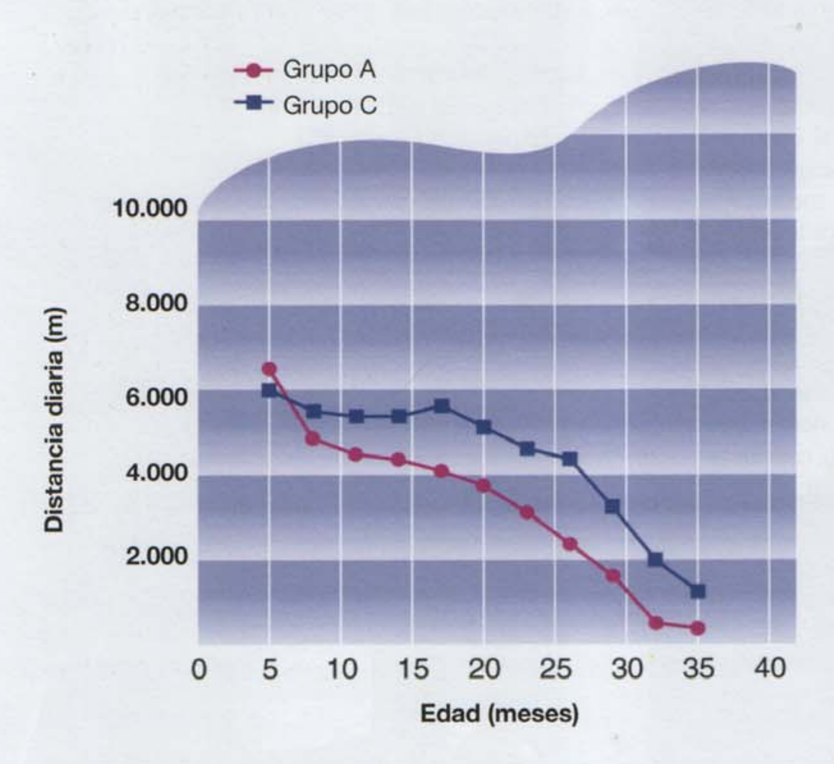


Figura 17.1 Actividad voluntaria (carrera) de ratas a lo largo de su vida. El grupo A pudo comer a voluntad. La ingesta alimentaria de las ratas del grupo C se restringió hasta un 70% del consumo voluntario. Pasada la edad de 9 meses, las ratas del grupo C corrieron bastante más al día que las ratas del grupo A.

Rendimiento deportivo

Los récords en las carreras, natación, ciclismo y levantamiento de peso sugieren que alcanzamos nuestro mejor momento físico desde pocos años antes de cumplir los 30 hasta pocos años después de haberlos cumplido. Usando un enfoque cruzado, comparando estos otros con récords nacionales y mundiales para deportistas maestros en estas pruebas, podemos examinar los efectos que tiene el envejecimiento sobre los deportistas que rinden más. Desgraciadamente, tenemos poca información longitudinal sobre los efectos del envejecimiento en el rendimiento, porque pocos estudios nos capacitan para seguir el rendimiento físico en individuos escogidos durante la totalidad de sus carreras deportivas. En las secciones siguientes, consideraremos cómo los efectos del envejecimiento afectan ciertos tipos de rendimiento físico.

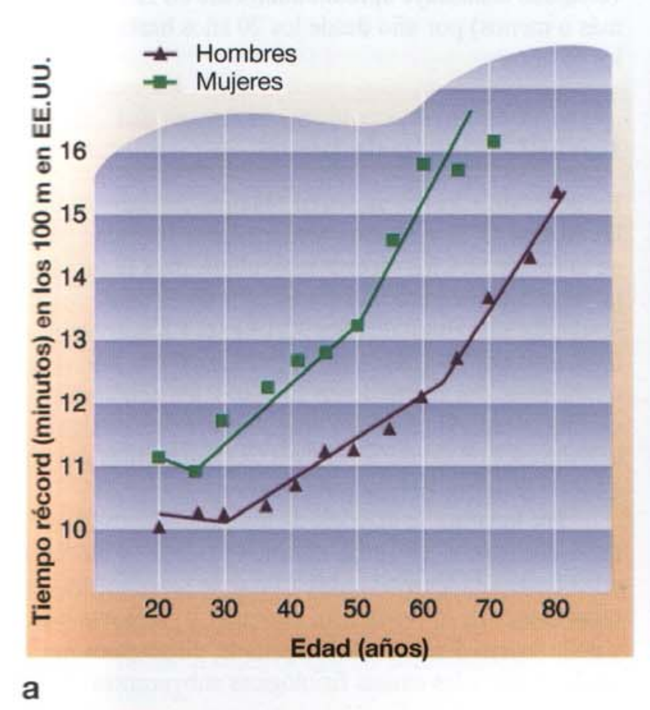
Rendimiento en carrera

En 1954 Roger Bannister, un estudiante de medicina de 21 años, conmocionó el mundo del deporte cuando se convirtió en la primera persona en correr la milla en menos de 4 minutos. Hoy en día, el récord de la milla es casi 15 segundos más rápido que el de Bannister, un tiempo que abriría más de 100 m de espacio entre éste y el plusmarquista mundial. En 1954, parecía inconcebible que alguien con menos de 30 años pudiera bajar de 4 minutos en la milla. Hay varios corredores con más de 40 años que han igualado o mejorado la marca de Bannister.

Aunque los corredores veteranos hayan logrado algunas marcas excepcionales, el rendimiento en carrera declina por lo general con la edad, y el rimo de este declive parece ser independiente de la distancia. Los estudios longitudinales con corredores de fondo de elite muestran que, a pesar del alto nivel de entrenamiento, el rendimiento en pruebas desde la milla (1,61 km) al maratón (42 km) declina a un rimo de 1% por año a partir de los 27 años hasta los 47.[38,39] Es interesante reparar en que los récords mundiales de los 100 m y los 10 km también decaigan un 1% por año desde los 25 hasta los 60 años,[7] como se aprecia en la figura 17.2. Pasados los 60 años, los registros para hombres declinan en casi un 2% anual. Una prueba de carreras de esprint de 560 mujeres de entre 30 y 70 años de edad reveló una reducción sostenida en la velocidad máxima de carrera del 8,5% por década.[28] Los modelos de cambio son aproximadamente iguales en los rendimientos de las carreras de esprint y en las que requieren capacidad de resistencia.

Rendimiento en natación

Un estudio retrospectivo sobre el rendimiento en el estilo crol en los campeonatos de Estados Unidos Masters Swimming entre 1991 y 1995 reveló que las marcas de hombres y mujeres en los 1.500 m declinaron de forma regular desde los 35 años hasta los 70, edad en la que las marcas de natación empeoran a un ritmo más rápido.[36] Sin embargo, el ritmo y magnitud del declive con la edad en los 50 m y 1.500 m es mayor en las mujeres que en los hombres.



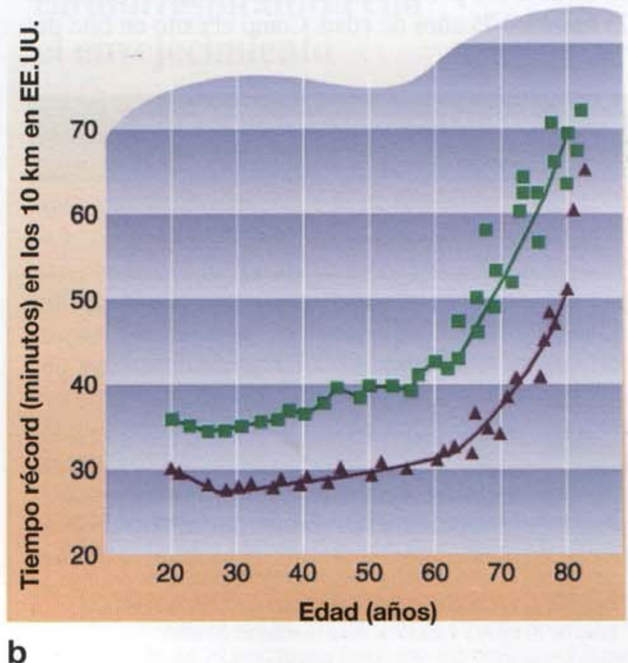


Fig. 17.2 Willmore/Costill.

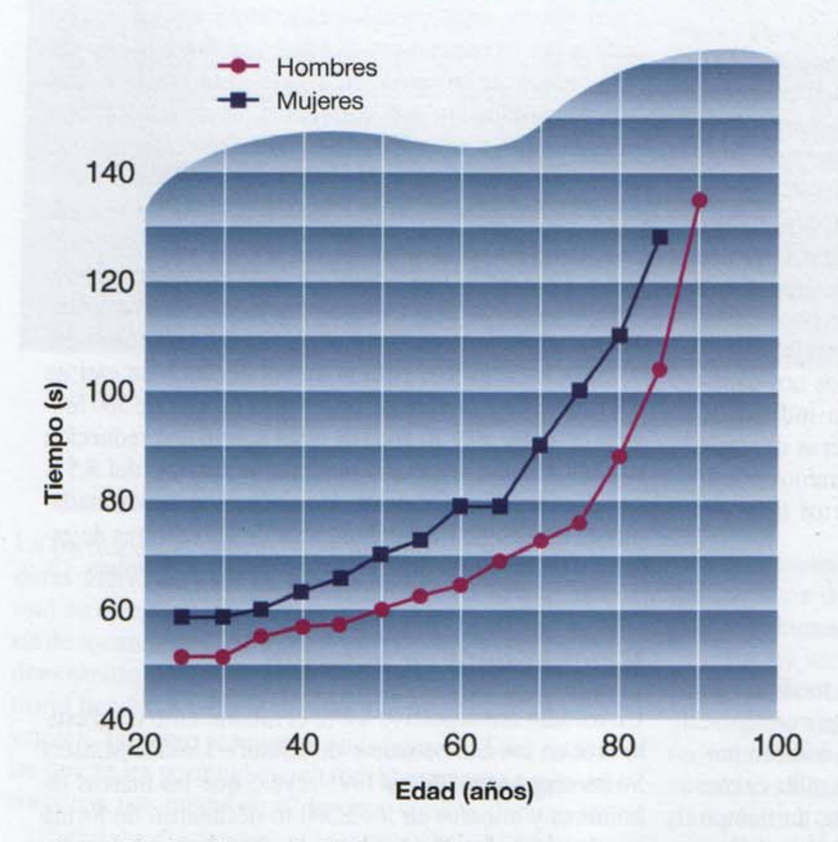


Figura 17.3 Cambios con la edad en récords de natación entre competidores de nivel de maestros.

Como se aprecia en la figura 17.3, estos récords nacionales de Estados Unidos en los 100 m estilo libre caen en torno a 1% por año en hombres y mujeres desde los 25 hasta los 75 años de edad. Como el éxito en este deporte depende de la destreza además de la fuerza y la resistencia, algunos nadadores han logrado sus mejores marcas a los 45-50 años de edad. Como ejemplo, los datos de la tabla 17.1 muestran las mejores marcas de nadadores masculinos a los 20 años y a los 50 años. A pesar de un lapso de 30 años en el entrenamiento de natación, este nadador pudo lograr sus mejores resultados cuando reemprendió sus entrenamientos a la edad de 50 años. Aunque no se conocen las razones precisas de estas mejoras, podemos lógicamente asumir que son el resultado combinado de mejoras en la técnica de natación, en los métodos de entrenamiento y en las instalaciones, con poca reducción de la capacidad fisiológica.

TABLA 17.1 Rendimientos en natación a los 20 años y a los 50 años de edad para un nadador maestro masculino

	Mejor rendimiento (s)		
Distancia (m)	20 años	50 años	% de mejora
50	27,2	26,5	2,6
100	62,7	60,3	3,8
200	147,8	137,7	6,8
400	318,8	288,9	9,4
1.500	1.403,0	1.227,0	12,5

Nota. Los mejores tiempos de natación de estilo libre (brazada de crol frontal) se alcanzaron a la edad de 50 años, a pesar del hecho de que el nadador era un consumado nadador universitario entre los 18 y los 21 años. Asimismo, es interesante mencionar que este nadador se entrenaba nadando alrededor de 1.500 m al día a la edad de 20 años, y 2.500 m al día a la edad de 50 años.

Datos de la Ball State University, Human Performance Laboratory.

Rendimiento en ciclismo

Al igual que con otros deportes de fuerza y capacidad de resistencia, el establecimiento de récords ciclistas se logra generalmente entre los 25 y los 35 años de edad. Los récords de los ciclistas masculinos y femeninos (en carreras de 40 km) decrecen aproximadamente al mismo ritmo con la edad, un promedio de 20 s (aproximadamente el 0,6%) por año. Los registros de ciclismo nacional para los 20 km muestran un modelo similar tanto para hombres como para mujeres. Para esta distancia, la velocidad disminuye aproximadamente en 12 s (el 0,7% más o menos) por año desde los 20 años hasta cerca de los 65 años.

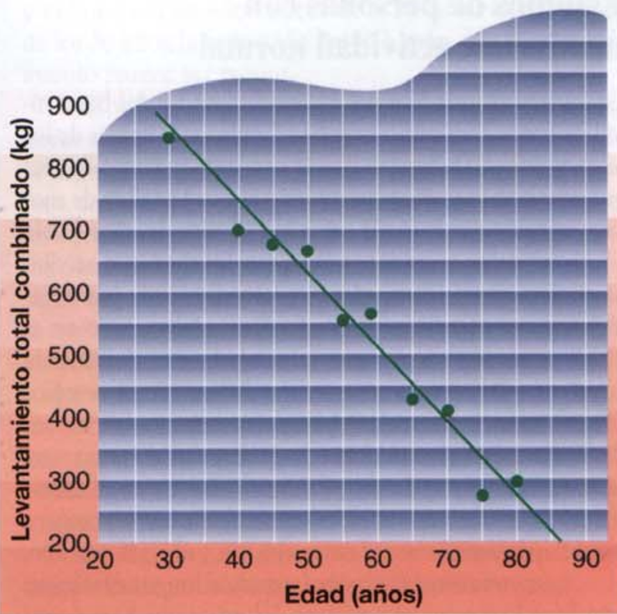
Levantamiento de pesos

En general, la fuerza muscular máxima se alcanza entre las edades de 25 y 35 años. Más adelante, tal como se ve en la figura 17.4, los récords masculinos para la suma de la potencia de cuatro levantamientos declinan de forma sostenida a un ritmo de unos 12,1 kg (el 1,8% aproximadamente) por año. Naturalmente, al igual que con otras mediciones del rendimiento humano, los rendimientos de fuerza individual varían considerablemente. Algunos individuos, por ejemplo, exhiben una fuerza más grande a los 60 años que personas de 30 años.

Por lo tanto, la mayoría de los rendimientos deportivos declinan a un ritmo constante desde la mediana edad hasta edades avanzadas. Ello es la consecuencia de reducciones de la resistencia muscular y cardiovascular, y de la fuerza. En el análisis siguiente, dirigiremos nuestra atención a las causas fisiológicas subyacentes de estos cambios.



a



b

Figura 17.4 *(a)* Un deportista anciano realizando un entrenamiento contra resistencia. *(b)* Cambios con la edad en los récords de potencia de levantamiento de peso del U.S. National Masters entre levantadores de peso masculinos. Los valores declarados son totales combinados para flexionar la piernas, levantamientos de pesos en un banco y levantamientos de pesos sin ninguna ayuda mecánica.

Conforme envejecemos, los rendimientos máximos tanto en pruebas de capacidad de resistencia como de fuerza declinan a un ritmo de entre el 1% y el 2% cada año, entre las edades de 20 y 35 años.

- Los récords en las carreras, en natación, en ciclismo y en el levantamiento de pesos indican que alcanzamos nuestro mejor momento físico entre pocos años antes de cumplir los 30 y pocos años después de haberlos cumplido.
- En todos estos deportes, se observa un declive en el rendimiento con el envejecimiento una vez rebasada la edad del punto anterior. No obstante, en natación, que depende en gran medida de la técnica, algunos deportistas maestros alcanzan sus mejores rendimientos personales cuando tienen 40 y 50 años.
- La mayor parte de los rendimientos deportivos declinan de modo constante durante la media edad y la ancianidad, debido principalmente a reducciones en la resistencia y en la fuerza.

Cambios en la resistencia cardiorrespiratoria con el envejecimiento

En gran medida, los cambios en la capacidad de resistencia que acompañan al envejecimiento pueden atribuirse a reducciones en la circulación central y periférica. Las mediciones del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo a las extremidades no son fáciles de realizar, por lo que los primeros estudios de los efectos del envejecimiento sobre la fisiología de los ejercicios que exigen capacidad de resistencia examinaron el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.), que guarda una estrecha relación con el gasto cardíaco. Más recientemente, se han hecho esfuerzos para determinar el gasto cardíaco y el intercambio de oxígeno en los músculos de las piernas de sujetos ancianos haciendo ejercicio. Desgraciadamente, el número de tales estudios es limitado. En consecuencia, nuestra explicación del declive de la capacidad de resistencia entre los hombres y las mujeres ancianos, en su mayor parte, estará limitada a los cambios en el consumo máximo de oxígeno (capacidad aeróbica).

Estudios de personas con un nivel de actividad normal

Los primeros estudios del envejecimiento y del buen nivel de *fitness* los llevó a cabo Sid Robinson a finales de los años treinta.[31] Demostró que el consumo máximo de oxígeno en hombres de una actividad normal declina de modo sostenido desde los 25 hasta los 75 años de edad (tabla 17.2). Sus datos cruzados indican que la capacidad aeróbica declina en un 1% al año de promedio (10% por década). Éste es el mismo ritmo de declive observado en el rendimiento de las carreras, la natación y el ciclismo de resistencia. Más recientemente, un análisis de 11 estudios transversales, la mayoría implicando a hombres de menos de 70 años, examinó el ritmo de declive del $\dot{V}O_2$ máx. con el envejecimiento.[5] Estos estudios indican que el ritmo medio de reducción en el $\dot{V}O_2$ máx. para estos hombres fue de aproximadamente entre el 0,8% y el 1,1% por año.

Lamentablemente, pocos estudios longitudinales se han llevado a cabo en esta área. Estudios que han reexaminado a hombres de un nivel de actividad normal en varias fases de sus vidas revelan una amplia variedad de declives para la capacidad aeróbica.[3,9,26] Al menos parte de estas variaciones pueden atribuirse a los diferentes niveles de actividad de los sujetos. No obstante, en general hay concordancia en que el ritmo de declive en el $\dot{V}O_2$ máx. es de aproximadamente un 10% por década (-0,4 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ por año) en hombres relativamente sedentarios.

Se ha demostrado que, de promedio, las mujeres muestran un menor ritmo de declive en el $\dot{V}O_2$ máx. que los hombres durante el envejecimiento, aproximadamente entre 0,2 y 0,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ al año.[5] No obstante, algunos estudios indican que no hay diferencias entre hombres y mujeres en relación con la reducción de la capacidad aeróbica que se produce con la edad.[6,40] Por ejemplo, un estudio longitudinal de 35 mujeres suecas reveló que, después de los 21 años, los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de las mujeres habían disminuido en una media de 0,44 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ por año, un ritmo que no difiere significativamente del declarado para los hombres. De hecho, cuando se calcula en términos de masa grasa, el $\dot{V}O_2$ máx. muestra pocas diferencias entre los sexos con el envejecimiento.

TABLA 17.2 Cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. entre hombres normalmente activos

Edad (años)	$\dot{V}O_2$ máx. ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	% de cambio a partir de los 25 años
25	47,7	0
35	43,1	-9,6
45	39,5	-17,2
52	38,4	-19,5
63	34,5	-27,7
75	25,5	-46,5

El $\dot{V}O_2$ máx. se reduce aproximadamente en un 10% por década a medida que avanza la edad, comenzando antes de los 20 años en las mujeres y alrededor de los 25 años de edad en los hombres. Esta disminución se asocia de forma importante con la reducción de la resistencia cardiorrespiratoria.

Cuando se comparan los valores del $\dot{V}O_2$ máx. en hombres y mujeres, las comparaciones por unidad de peso corporal pueden no ser precisas. Los humanos generalmente ganan peso corporal con el envejecimiento, y esto tiende a reducir falsamente los valores del $\dot{V}O_2$ máx., exagerando los efectos del envejecimiento. Además, las comparaciones de tales valores del $\dot{V}O_2$ máx. no toman en consideración los valores iniciales individuales del $\dot{V}O_2$ máx. Por ejemplo, una reducción de 0,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ por año tendría más impacto sobre una persona que tuviese un $\dot{V}O_2$ máx. inicial de solamente 30 ml/kg del que tendría sobre alguien con un valor inicial de 50 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. Por estas razones, debemos comparar grupos de personas en términos del porcentaje de cambio en sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. Este cálculo se extrae como sigue:

$$\% \text{ de cambio} = \frac{\dot{V}O_2 \text{ máx. final} - \dot{V}O_2 \text{ máx. inicial}}{\dot{V}O_2 \text{ máx. inicial}} \times 100$$

Cuando se compara el **porcentaje de cambio en el $\dot{V}O_2$ máx.** para hombres y mujeres durante el envejecimiento, ambos muestran un declive de aproximadamente el 1% por año. Este declive es producido principalmente por una reducción en la frecuencia cardíaca máxima y en el volumen sistólico. Estas reducciones disminuyen el gasto cardíaco, lo cual limita el transporte de oxígeno a los músculos.



Estudios de deportistas ancianos

Uno de los estudios a largo plazo más notables con corredores de fondo sobre el envejecimiento fue realizado por D. B. Dill y sus colaboradores del Harvard Fatigue Laboratory.[10] Don Lash, plusmarquista mundial de la carrera de 2 millas (8 min 58 s) en 1936, fue uno de los que estudiaron el grupo de Harvard. Aunque pocos de los antiguos corredores seguían entrenando después de acabar en la universidad, Lash seguía corriendo unos 45 minutos diarios a los 49 años. A pesar de esta actividad, su $\dot{V}O_2$ máx. había descendido de 81,4 ml·kg^{-1}·min^{-1} a los 24 años hasta 54,4 ml·kg^{-1}·min^{-1} a los 49 años, un declive del 33%. Comparado con otros corredores de élite estudiados, este declive del $\dot{V}O_2$ máx. es bastante acusado, probablemente resultado de diferencias en los niveles de actividad en la edad madura. También debe tenerse en cuenta que hay grandes diferencias individuales en el ritmo de declive de la capacidad física con el envejecimiento.

Los corredores que siguieron entrenando durante la mediana edad mostraron declives mucho mayores. Como media, su capacidad aeróbica declinó en torno a un 43% desde los 23 años hasta los 50 años (70 a 40 ml ·kg^{-1}·min^{-1}). Estos datos sugieren que el entrenamiento previo supone poca ventaja para la capacidad de fondo en la madurez, a menos que la persona siga practicando alguna actividad vigorosa.

Pollock y colaboradores [29] observaron que a lo largo de un período de 10 años, los antiguos atletas (edades de 50 a 82 años) que siguieron entrenando y compitiendo podían mantener sus valores de $\dot{V}O_2$ máx., mientras que los que redujeron el entrenamiento mostraron un declive significativo en la capacidad aeróbica (ver figura 9.13, página 299). No obstante, otros cambios fueron los mismos en ambos grupos:

- La frecuencia cardíaca máxima se redujo en torno a 5 a 7 latidos/min por década.
- El peso corporal disminuyó ligeramente, de una media de 70 kg a 68,9 kg.
- El nivel de grasa corporal aumento de modo significativo, de un 13,1% a 15,1%.

Así, aunque ambos grupos mostraron signos de envejecimiento, éste solo no reduce necesariamente la capacidad aeróbica. Cuando se mantiene la intensidad y el volumen de entrenamiento a un nivel alto después de los 50 años, la reducción del $\dot{V}O_2$ máx. con el envejecimiento parece ser menor.

Estudios longitudinales más recientes de corredores y remeros veteranos han mostrado un declive de la capacidad aeróbica, la función cardiovascular y cambios en la composición de las fibras musculares con el envejecimiento.[13,21,30,38,39,42,43] Se estudió a estos deportistas durante 20 a 28 años, tiempo durante el cual algunos siguieron entrenando a nivel competitivo, mientras otros se volvieron sedentarios. Los deportistas que siguieron entrenando duro experimentaron un declive entre el 5% y el 6% del $\dot{V}O_2$ máx. por década.[13,30,38,39] Por otra parte, los corredores de elite que dejaron de entrenar experimentaron un declive de casi el 15% en la capacidad aeróbica por década, efecto combinado del desentrenamiento y el envejecimiento.[38,39]

La figura 17.5 muestra los cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. a lo largo del período de 28 años en grupos de hombres no entrenados de 25 a 50 años, corredores varones entrenados, y corredores varones muy entrenados y ancianos en forma de 50 a 80 años de edad. Aunque el entrenamiento de fondo parece ofrecer una ventaja aeróbica sustancial, el envejecimiento (hasta los 50 años) parece inducir un ritmo de declive en el

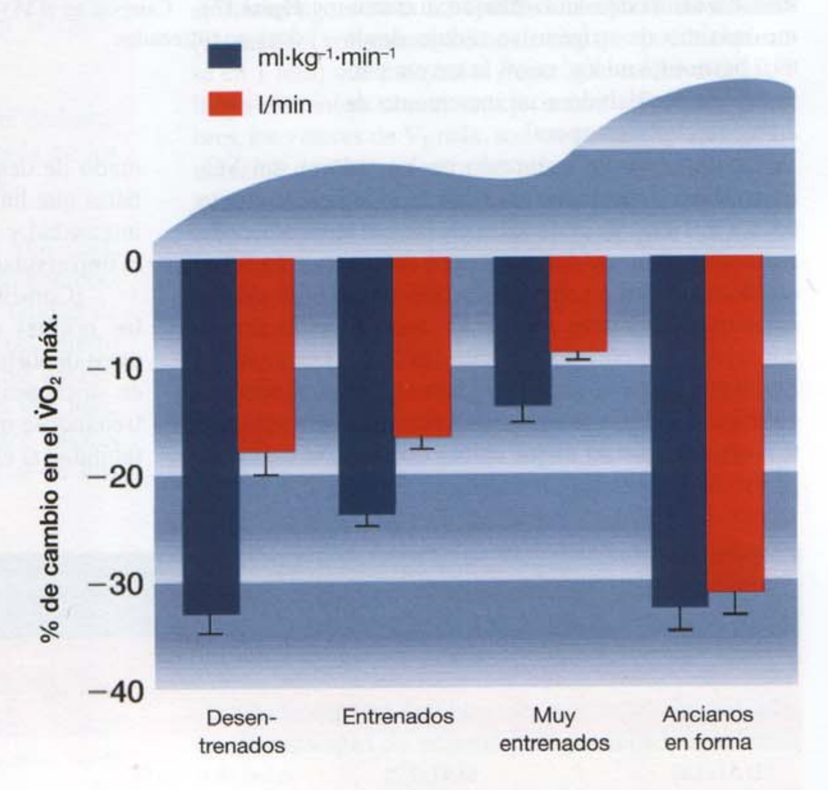


Figura 17.5 Cambio en el porcentaje del $\dot{V}O_2$ max de personas no entrenadas, entrenadas, muy entrenadas y ancianos en forma después de 22 años. Los cambios se representan en términos absolutos (l/min) y respecto al peso corporal (ml·kg^{-1}·min^{-1}).

$\dot{V}O_2$ máx. de los hombres no entrenados y los corredores muy entrenados parecido al apreciado en otros estudios expuestos; no obstante, entre los 50 y los 80 años de edad, el $\dot{V}O_2$ máx. se reduce a un ritmo del 15% por década a pesar del entrenamiento. Hay que tener cierto cuidado al extraer conclusiones de estos datos, porque los corredores ancianos probablemente no entrenen con la misma intensidad ni duración que los corredores jóvenes. Al menos parte del declive de la capacidad aeróbica con el envejecimiento puede estar relacionado con la intensidad y cantidad del entrenamiento.

Recientemente, corredores de fondo maestros altamente competitivos fueron reexaminados en un estudio de seguimiento de 25 años (DLC, no publicado). A estos hombres se les sometió a pruebas entre los 18 y los 25 años de edad. Durante el intervalo entre sesiones de prueba, los corredores se entrenaron a aproximadamente la misma intensidad relativa que cuando eran más jóvenes. En consecuencia, sus valores de $\dot{V}O_2$ máx. han permanecido relativamente constantes, tal como se muestra en la tabla 17.3. Aunque su consumo máximo de oxígeno se redujo desde 69,0 hasta 64,3 ml·kg^{-1}·min^{-1}, la mayor parte de ello fue debido a un incremento de 2,1 kg en el peso corporal.

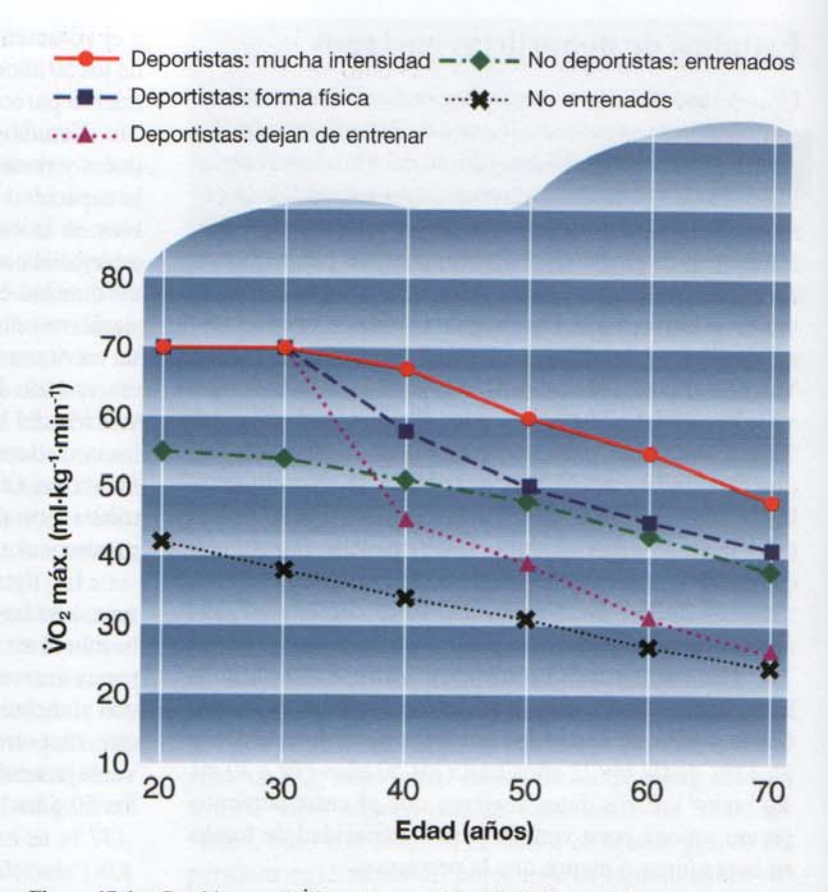


Figura 17.6 Cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. con el envejecimiento en hombres entrenados y no entrenados.

Este ritmo de reducción en los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de los deportistas ancianos es significativamente menor al ritmo de reducción en las personas sedentarias o de quienes se entrenan para mantenerse en buen estado a niveles e intensidades inferiores a los de los deportistas ancianos. De hecho, uno de estos corredores mayores corrió una milla (1.609 km) en 4 min y 11 s, y una maratón en 2 h y 29 min en 1992 a la edad de 46 años. Estos dos resultados eran significativamente más rápidos que su mejor marca de 1966. Se ha informado de descubrimientos similares para otros deportistas que han continuado entrenándose con la misma intensidad y volumen relativos que cuando estaban en la universidad.

¿Constituyen estos rendimientos excepciones a las normas naturales del envejecimiento? ¿Pueden otros deportistas reducir los efectos del envejecimiento en su capacidad de resistencia a base de continuar entrenándose intensamente? Mucho depende de la adaptabilidad al entrenamiento del deportista individual, un

TABLA 17.3 Cambios en la capacidad aeróbica ($\dot{V}O_2$ máx.) y en los ritmos cardíacos máximos durante el envejecimiento en un grupo de corredores de fondo maestros altamente entrenados (n = 10)

		$\dot{V}O_2$ máx.		
Edad (años)	**Peso (kg)**	**(l/min)**	**(ml·kg^{-1}·min^{-1})**	**FC máx. (latidos/min)**
21,3 (±1,6)	63,9 (±2,2)	4,41 (±0,9)	69,0 (±1,4)	189 (±6)
46,3 (±1,3)	66,0 (±0,6)	4,25 (±0,5)	64,3 (±0,8)	180 (±6)

Nota. Los valores son ± DE.

factor que puede venir determinado tanto por la herencia como por el régimen de entrenamiento.

Los efectos del envejecimiento y el entrenamiento sobre el $\dot{V}O_2$ máx. aparecen en la figura 17.6. Repárese en que, aunque el entrenamiento duro reduzca el declive normal relacionado con el envejecimiento del $\dot{V}O_2$ máx., la capacidad aeróbica sigue declinando. Por tanto, parece que el entrenamiento muy intenso tiene un efecto enlentecedor sobre el ritmo de pérdida de la capacidad aeróbica durante los primeros años y los años medios de la vida adulta (es decir, de 30 a 50 años), pero menor efecto después de los 50 años de edad.

Debido a sus similitudes, con frecuencia resulta difícil diferenciar entre envejecimiento biológico e inactividad física. Con el envejecimiento, se da un deterioro natural en la función fisiológica, pero esto se complica por el hecho de que asimismo nos volvemos más sedentarios a medida que envejecemos.

- Una gran parte del declive de la capacidad de resistencia asociado con el envejecimiento puede atribuirse a reducciones en la circulación central y periférica.
- La capacidad aeróbica generalmente disminuye en alrededor del 10% por década en los hombres relativamente sedentarios.
- Al evaluar las reducciones en el $\dot{V}O_2$ máx. producidas con el envejecimiento en hombres y mujeres, las comparaciones por unidad de peso corporal pueden no ser exactas, puesto que tendemos a ganar peso conforme envejecemos, lo cual reduce falsamente el $\dot{V}O_2$ máx. por unidad de peso corporal, y estos valores no cuentan para el $\dot{V}O_2$ máx. inicial de una persona.
- En lugar de esto, las comparaciones deben basarse en el porcentaje de cambio en el $\dot{V}O_2$ máx.
- Estudios con deportistas mayores y con personas menos activas del mismo grupo de edad indican que la reducción en el $\dot{V}O_2$ máx. no es una función estrictamente de la edad. Los deportistas que siguen entrenándose tienen una reducción significativamente menor del $\dot{V}O_2$ máx. a medida que envejecen.

Cambios respiratorios con el envejecimiento

¿Cuáles son las causas fisiológicas subyacentes para la reducción de la resistencia cardiorrespiratoria que se produce con el envejecimiento? La función pulmonar puede ser en parte la culpable, porque puede cambiar considerablemente en la gente sedentaria durante el envejecimiento. Tanto la **capacidad vital** (CV, el volumen total de aire expulsado después de una inspiración máxima) como el **volumen espiratorio forzado** en un segundo ($V_{EF1,0}$, el volumen de aire espirado en el primer segundo después de una inspiración máxima) disminuyen linealmente con la edad, a partir de la tercera década de la vida. Mientras estos dos factores disminuyen, el **volumen residual** (VR, la cantidad que no se puede espirar) aumenta y la **capacidad pulmonar total** permanece invariable. En consecuencia, la relación entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total (VR/CPT) aumenta, lo cual significa que se puede intercambiar menos aire. Durante los primeros años después de haber cumplido los 20, el volumen residual representa entre el 18% y el 22% de la capacidad pulmonar total, pero esto aumenta hasta el 30% o más cuando llegamos a los 50 años. El hábito de fumar parece acelerar este incremento.

Estos cambios van emparejados con otros en la capacidad ventilatoria máxima durante la realización de ejercicios agotadores. La **ventilación espiratoria máxima** (V_E máx., el volumen máximo de aire que puede espirarse en 1 min) aumenta hasta llegar a la madurez física, y luego disminuye con el envejecimiento. Para los hombres, los valores de V_E máx. son en promedio aproximadamente de 40 l/min para los niños de entre 4 y 6 años, aumentan hasta 110-140 l/min en la plena madurez, y luego disminuyen hasta quedar entre 60 y 80 l/min para los hombres de entre 60 y 70 años. Las mujeres siguen el mismo modelo general, aunque sus valores absolutos son considerablemente más bajos en cada edad, debido principalmente a su menor estatura.

Estos cambios en la función pulmonar entre los hombres y las mujeres físicamente inactivos son probablemente la consecuencia de varios factores. El más importante de ellos es la pérdida de elasticidad del tejido pulmonar y de la pared del tórax a medida que vamos entrando en años, lo cual incrementa el esfuerzo que supone la respiración. El proceso resultante de creciente rigidez de la pared del tórax parece ser el responsable de la mayor parte de la reducción de la función pulmonar. Pero, a pesar de todos estos cambios, los pulmones todavía mantienen una notable reserva y conservan una adecuada capacidad de difusión para permitir los esfuerzos máximos.

Mientras se está en la mitad de la vida y durante el envejecimiento, el entrenamiento de resistencia reduce la pérdida de elasticidad de los pulmones y de la pared del tórax. En consecuencia, los deportistas mayores en-

- La capacidad vital y el volumen espiratorio forzado disminuyen linealmente con la edad. El volumen residual aumenta, y la capacidad pulmonar total permanece invariable. Ello incrementa la relación VR/CPT, lo cual significa que se puede intercambiar menos aire con cada respiración.
- La ventilación espiratoria máxima también disminuye con la edad.
- Los cambios pulmonares que se producen con la edad son causados principalmente por una pérdida de elasticidad en el tejido pulmonar y en la pared del tórax. No obstante, los deportistas ancianos tienen una capacidad ventilatoria pulmonar sólo ligeramente reducida. Para ellos, el principal limitador del $\dot{V}O_2$ máx. parece ser el menor transporte de oxígeno hacia los músculos. Además, la dif. a-$\bar{v}O_2$ disminuye, indicando que los músculos extraen menos oxígeno.

trenados en su capacidad de resistencia han reducido sólo ligeramente su capacidad de ventilación pulmonar. La menor capacidad ventilatoria entre estos deportistas ancianos no se puede atribuir a cambios en la respiración externa. Asimismo, durante la realización de ejercicios agotadores, tanto las personas de actividad normal como los deportistas maestros pueden alcanzar una saturación arterial casi máxima de oxígeno (saturación del 97%).[23] Por lo tanto, ni los cambios en los pulmones ni en la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre parecen ser los responsables de la caída del $\dot{V}O_2$ máx. declarada en los deportistas que envejecen.

En lugar de ello, la principal limitación va unida aparentemente al transporte de oxígeno a los músculos. La dif. a-$\bar{v}O_2$ máxima es menor en estos deportistas que en gente más joven, lo cual sugiere que nuestros músculos extraen menos oxígeno cuando envejecemos.

Cambios cardiovasculares con el envejecimiento

Tal como se muestra en la figura 17.7, la función cardiovascular también cambia con la edad. Uno de los cambios más notables que acompañan al envejecimiento es una reducción de la frecuencia cardíaca máxima (FC máx.). Mientras que estos valores en los niños superan frecuentemente los 200 latidos/min, el hombre medio de 60 años tiene una FC máx. de aproximadamente 160 latidos/min. Se estima que la frecuencia cardíaca máxima disminuye ligeramente menos de un latido por minuto cada año conforme envejecemos. La FC máx. para cualquier edad puede estimarse mediante la ecuación siguiente:

$$\text{FC máx.} = 220 - \text{edad}.$$

La reducción con la edad de la FC máx parece ser similar en los adultos sedentarios y en los altamente entrenados. A la edad de 50 años, por ejemplo, los hombres que llevan una actividad normal tienen los mismos valores de FC máx. que ex corredores y corredores de fondo todavía activos de la misma edad. Esta reducción de la frecuencia cardíaca máxima puede atribuirse a alteraciones morfológicas y electrofisiológicas en el sistema de conducción cardíaca, específicamente en el nódulo senoauricular y en el fascículo de His, que pueden ralentizar la conducción cardíaca.[23] Asimismo, parece haber regulación descendente de los receptores beta del corazón, reduciendo la sensibilidad del corazón a la estimulación por catecolaminas.

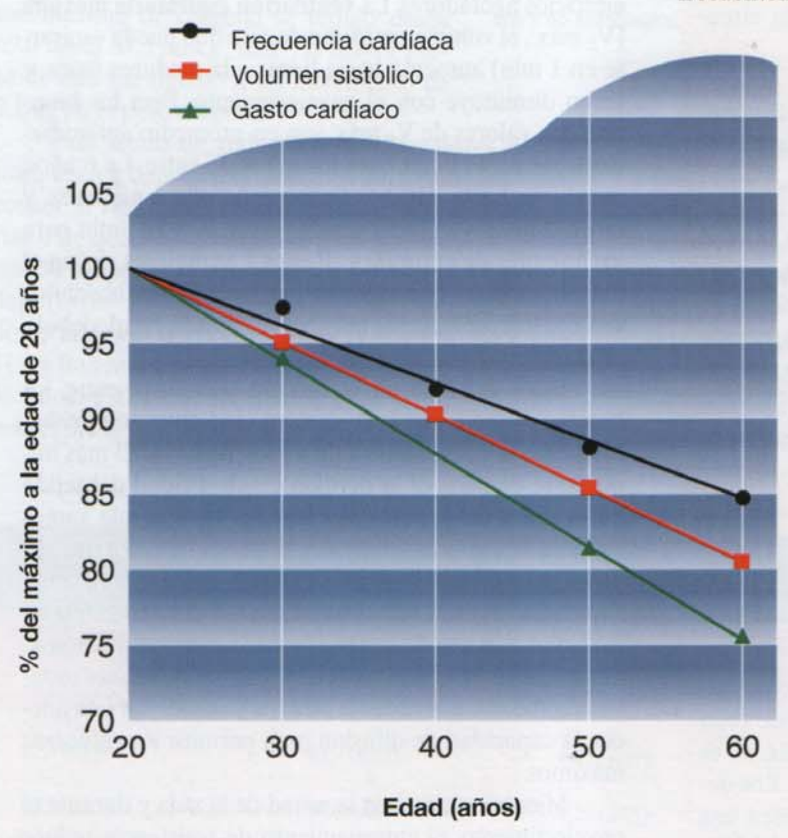


Figura 17.7 Efectos del envejecimiento sobre los valores máximos para el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca.

La ecuación usada para calcular la FC máx. es:

FC máx. = 220 – edad.

No obstante, sólo estima el valor medio para una determinada edad. Los valores individuales pueden desviarse en ± 20 latidos/min o más de los valores pronosticados. Por ejemplo, la ecuación pronostica que una persona de 60 años tendrá una FC máx. de 160 latidos/min, pero la verdadera FC máx. puede ser de tan sólo 140 latidos/min o de hasta 180 latidos/min.

La reducción del $\dot{V}O_2$ máx. con el envejecimiento y la inactividad se explica en gran medida por una disminución de la FC máx., del VS máx., y de la dif. a-$\bar{v}O_2$. La reducción de la FC máx. se debe en gran medida a disminuciones en la actividad del sistema nervioso simpático y a alteraciones en el sistema de conducción cardíaca. La disminución del VS máx. se debe principalmente a la mayor resistencia periférica total causada por una menor adaptabilidad de las arterias con el envejecimiento y a posibles reducciones de la contractilidad del ventrículo izquierdo. La disminución de la dif. a-$\bar{v}O_2$ está relacionada con la reducción del flujo sanguíneo a los músculos activos, que se debe posiblemente a un menor gasto cardíaco (tanto la FC como el VS son menores, por lo que el gasto cardíaco también debe haberse reducido).

El volumen sistólico y el gasto cardíaco máximos también parecen reducirse con la edad. Desgraciadamente, las investigaciones en esta área son limitadas. Estudios sobre corredores de fondo han demostrado que los menores $\dot{V}O_2$ máx. observados en deportistas ancianos son la consecuencia de una reducción del gasto cardíaco máximo, a pesar del hecho de que el volumen del corazón de los deportistas viejos es similar al de los deportistas jóvenes. Saltin ha declarado que participantes en pruebas de orientación de 51 años de edad (corredores de fondo) tienen un gasto cardíaco que es aproximadamente 5 l/min (21%) menor que el de los practicantes jóvenes de pruebas de orientación.[32] Esta diferencia es debida a las menores frecuencias cardíacas máximas de los deportistas ancianos y a volúmenes sistólicos máximos reducidos (recordemos que el gasto cardíaco = frecuencia cardíaca × volumen sistólico). Los volúmenes sistólicos máximos en deportistas ancianos resultan principalmente de una mayor resistencia periférica. Pero cuando se comparan con hombres sedentarios de la misma edad, estos corredores de orientación mayores activos tienen valores de consumo máximo de oxígeno notablemente más elevados, principalmente porque tienen volúmenes sistólicos más grandes y, por lo tanto, también gastos cardíacos máximos mayores que sus homólogos sedentarios.

El volumen sistólico puede mantenerse bien entre los adultos de mediana edad y los ancianos que continúan entrenándose intensamente.[32] El tamaño del corazón de los corredores de orientación mayores, por ejemplo, es similar al de deportistas más jóvenes que practican deportes que requieren capacidad de resistencia.[34] Heath y cols. observaron que los volúmenes diastólicos finales del ventrículo izquierdo eran mayores en deportistas ancianos que en hombres sedentarios del mismo tamaño corporal y edad.[14] Esto indica que los volúmenes sistólicos de estos deportistas se mantienen bien con el envejecimiento, pero que aun así son menores que los de deportistas más jóvenes.

El **flujo sanguíneo periférico,** como, por ejemplo, el dirigido a las piernas, disminuye con el envejecimiento, aun cuando la densidad capilar de los músculos no cambia. Determinados estudios revelan una reducción de entre un 10% y un 15% en el flujo sanguíneo hacia los músculos que se ejercitan en los deportistas de mediana edad

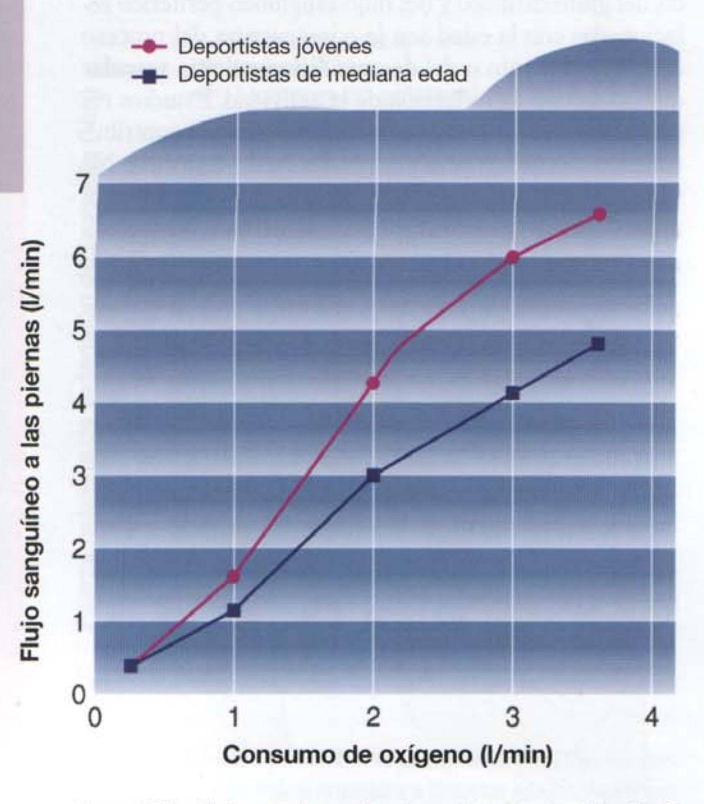
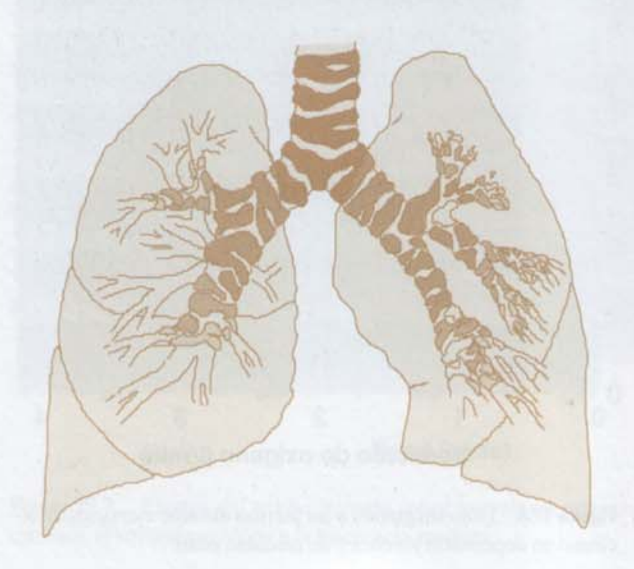


Figura 17.8 Flujo sanguíneo a las piernas durante ejercicios de ciclismo en deportistas jóvenes y de mediana edad.

a cualquier intensidad determinada de esfuerzo, cuando se compara con el de deportistas jóvenes bien entrenados (figura 17.8).[19, 41] Pero el reducido flujo sanguíneo hacia las piernas de los corredores de fondo de mediana edad parece estar compensado por una mayor dif. a-$\bar{v}O_2$ (los músculos extraen más oxígeno). En consecuencia, aunque el flujo sanguíneo es diferente, el consumo de oxígeno de los músculos que se ejercitan es similar a una determinada intensidad de esfuerzo submáximo en ambos grupos de edad.

¿Por qué, entonces, disminuyen el gasto cardíaco máximo y el $\dot{V}O_2$ máx. con la edad? Una explicación es que el envejecimiento produce una mayor resistencia periférica. Con la edad, las arterias y las arteriolas comienzan a perder su elasticidad y se vuelven menos capaces de vasodilatarse. Ello incrementa la resistencia periférica, y en consecuencia la tensión arterial aumenta en reposo y durante el ejercicio. Aunque los deportistas ancianos tienen tensiones arteriales medias ligeramente menores que la mayoría de hombres sedentarios, aun así tienen una mayor resistencia periférica que los deportistas jóvenes, lo cual limita la capacidad de su volumen sistólico.

Por lo tanto, el declive gradual del gasto cardíaco máximo y del consumo de oxígeno entre los deportistas maestros que envejecen parece ser la consecuencia de restricciones impuestas sobre la capacidad de bombeo del corazón y sobre el flujo sanguíneo periférico. Resulta difícil determinar si las reducciones del volumen sistólico, del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo periférico relacionadas con la edad son la consecuencia del proceso de envejecimiento o del **desacondicionamiento vascular** que acompaña la reducción de la actividad. Estudios recientes indican que ambos intervienen, pero la contribución relativa de cada uno de ellos es desconocida. No obstante, incluso los deportistas maestros se entrenan menos que los deportistas de 20 años. El mero envejecimiento puede reducir la función cardiorrespiratoria y la capacidad de resistencia menos que el desacondicionamiento que acompaña la inactividad o la reducción de la actividad.



Por lo tanto, la reducción de la resistencia, de la capacidad aeróbica y de la función cardiovascular es probablemente más la consecuencia de una reducción de la actividad que del envejecimiento. La menor actividad física, el aumento de peso y los cambios relacionados con la edad en los sistemas respiratorio y cardiovascular se combinan para reducir el $\dot{V}O_2$ máx. en los hombres alrededor del 10% por década una vez pasados los 25 años de edad. Si la composición corporal y la actividad física se mantienen constantes, el deterioro debido al proceso de envejecimiento por sí mismo produce una reducción del $\dot{V}O_2$ máx. sólo de alrededor del 5% por década. Algunas investigaciones indican que los deportistas maestros que se entrenan con la misma intensidad y volumen que sus iguales más jóvenes pueden tener una reducción tan sólo de entre el 1% y el 2% en la capacidad aeróbica por década hasta la edad de 50 años. No obstante, en una fase posterior de la vida, una vez pasadas las edades de 55 ó 65 años, la capacidad cardiovascular se reducirá como consecuencia de una menor frecuencia cardíaca máxima.

- La frecuencia cardíaca máxima disminuye ligeramente menos de 1 latido por minuto cada año a medida que envejecemos. La FC máx. media para una determinada edad puede estimarse mediante la ecuación siguiente: FC máx. = 220 – edad.
- El volumen sistólico máximo y el gasto cardíaco también parecen disminuir con la edad. El volumen sistólico puede mantenerse bien en los deportistas mayores que han continuado entrenándose, pero aun así será inferior al de los deportistas más jóvenes.
- El flujo sanguíneo periférico también disminuye con la edad; no obstante, en deportistas ancianos entrenados esto se ve compensado por una mayor dif. a-$\bar{v}O_2$ submáxima.
- No está claro qué proporción de la reducción de la función cardiovascular con el envejecimiento se debe sólo al envejecimiento físico y en qué medida se debe al desacondicionamiento ocasionado por una reducción del nivel de actividad. No obstante, muchos estudios indican que estos cambios son minimizados en los deportistas ancianos que continúan entrenándose, lo cual parece indicar que la inactividad puede jugar un papel más importante que el envejecimiento físico.

Cambios en la fuerza con el envejecimiento

El nivel de fuerza necesario para satisfacer las exigencias de la vida cotidiana no varía a lo largo de la vida. No obstante, la fuerza máxima de una persona, generalmente muy superior a las exigencias cotidianas al comienzo de la vida, va reduciéndose de forma constante con el envejecimiento. Por ejemplo, la capacidad para ponerse de pie estando inicialmente sentado comienza a hacerse difícil a los 50 años, y a los 80 se convierte en imposible para algunas personas. Los ancianos son generalmente capaces de realizar actividades que requieren sólo intensidades moderadas de fuerza muscular. Por ejemplo, abrir el tapón de una jarra que tiene una determinada resistencia es una tarea que pueden realizar fácilmente el 92% de los hombres y las mujeres de edades comprendidas entre los 40 y los 60 años. Pero después de los 60 años el número de personas que no pueden hacerlo aumenta espectacularmente hasta el 68%.[33] Cuando estos individuos llegan a la franja de edad comprendida entre los 71 y los 80 años, sólo el 32% será capaz de abrir la jarra.

Datos similares, mostrados en la figura 17.9, describen cambios en la fuerza de las piernas en adultos que envejecen. La fuerza de extensión de la rodilla en hombres y mujeres de un nivel de actividad normal disminuye rápidamente una vez pasados los 45 ó los 50 años. Pero el entrenamiento de fuerza de los músculos extensores capacita a los hombres ancianos para obtener mejores resultados a los 60 años de edad que la mayoría de hombres de 30 años con un nivel de actividad normal.

Las pérdidas de fuerza muscular relacionadas con la edad son la consecuencia principalmente de una pérdida sustancial de masa muscular que acompaña el envejecimiento o de una menor actividad física. Los hombres ancianos sedentarios pueden mostrar una gran pérdida de masa muscular y un incremento de la grasa subcutánea. La figura 17.10 muestra una imagen tomográfica computarizada (TC) de la parte superior del brazo en 3 hombres de 57 años de peso corporal similar (de entre 78 y 80 kg). Obsérvese que el sujeto sedentario tenía una fuerza muscular sustancialmente menor y más grasa que los otros. El sujeto entrenado en natación tenía menos grasa y músculos tríceps notablemente mayores que el sujeto no entrenado, pero sus músculos bíceps, que casi nunca se usan al nadar, no eran muy distintos. No obstante, el entrenamiento de fuerza hizo más grandes todos estos músculos en el sujeto que realizaba entrenamientos de fuerza.

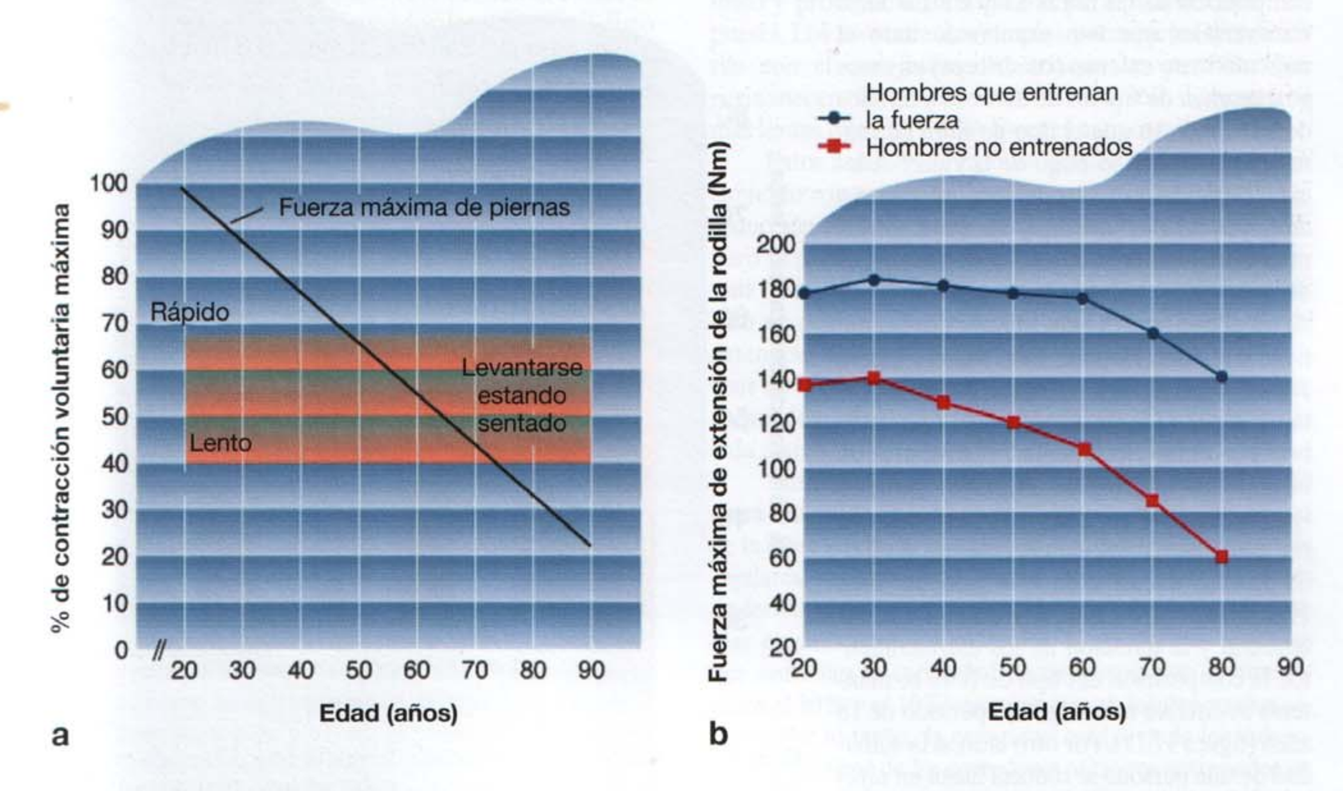


Figura 17.9 *(a)* La capacidad de levantarse de una posición sedente empeora a los 50 años, y a los 80 resulta imposible para algunas personas. *(b)* Cambios en la fuerza máxima de extensión de la rodilla en hombres entrenados y desentrenados a distintas edades. Apréciese que los hombres mayores (p. ej., 60 a 70 años) con entrenamiento de la fuerza pueden tener fuerza de extensión de la rodilla igual o mayor que personas que sólo tienen 30 años. CVM = contracción voluntaria máxima.

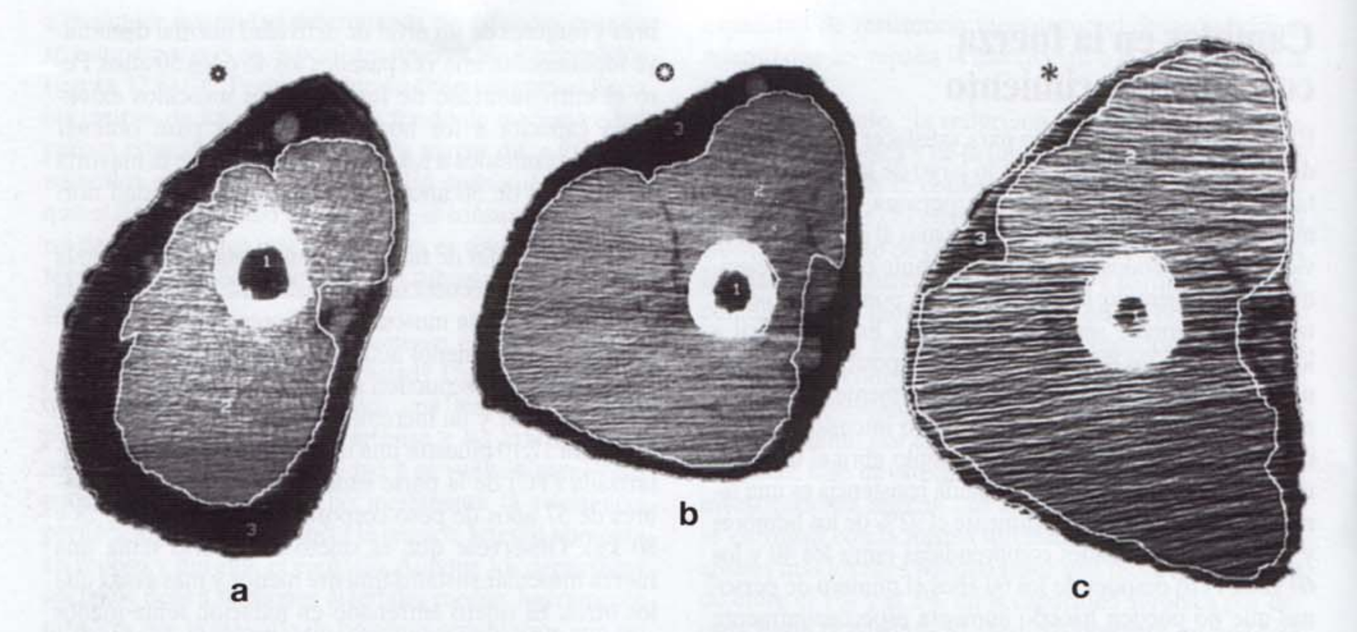


Figura 17.10 Tomografías computarizadas de la parte superior del brazo de hombres de 57 años con pesos corporales similares. Las tomografías muestran: (1) hueso, (2) músculo y (3) grasa subcutánea. Obsérvese la diferencia en el área muscular cuando la persona está *(a)* no entrenada, *(b)* entrenada en natación y *(c)* entrenada en fuerza.

Existen resultados contradictorios sobre los efectos del envejecimiento en la composición de las fibras ST y FT. Estudios transversales que han examinado todo el músculo vasto externo (cuádriceps) en casos *post mortem* de sujetos de entre 15 y 83 años de edad indican que el tipo de fibra permanece invariable a lo largo de la vida.[18] Además, estudios transversales con corredores de fondo de elite jóvenes y ancianos confirman este descubrimiento. No obstante, mediciones de las mismas personas a lo largo de un período de 18 años indican que la cantidad o la intensidad de la actividad, o quizás ambas cosas, pueden desempeñar un importante papel en la distribución del tipo de fibras con el envejecimiento.[37,38] Muestras de biopsias musculares de músculos gemelos (pantorrilla) de un grupo de personas que previamente habían sido corredores de fondo de elite obtenidas en 1974 y de nuevo en 1992 demostraron que, si mantenían la intensidad y la duración de los entrenamientos, la composición del tipo de fibra se mantenía invariable a lo largo del período de 18 años (figura 17.11). Por otro lado, si la actividad de una persona se reducía hasta un nivel recreativo o cesaba completamente, el porcentaje de fibras ST aumentaba. Esta alteración de la composición de las fibras parece ser independiente del atletismo de fondo

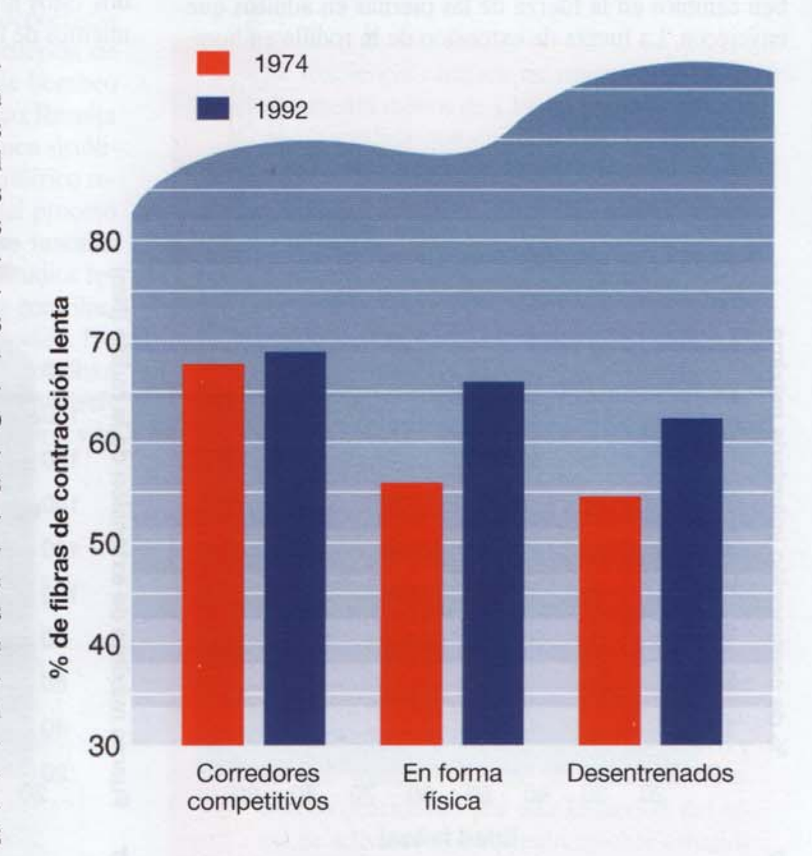


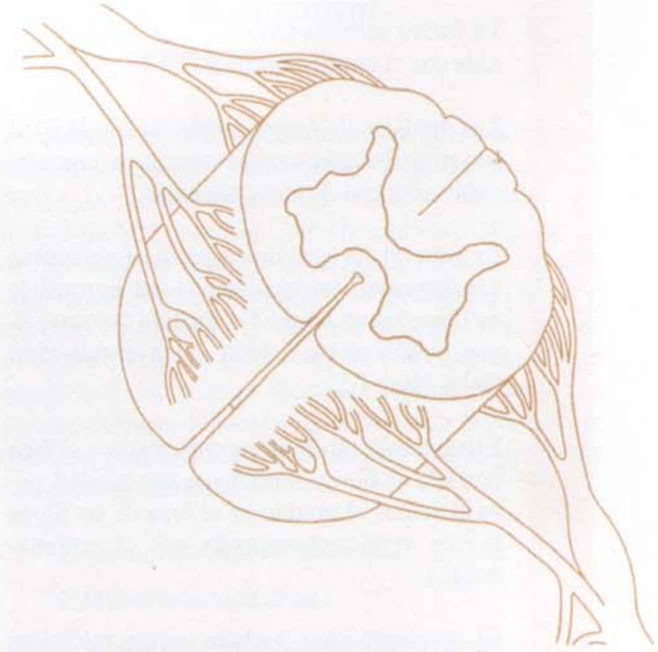
Figura 17.11 Cambios en la composición del tipo de fibra del gemelo en corredores de fondo de elite que siguieron compitiendo, siguieron entrenándose y manteniéndose en buena forma, o dejaron de entrenarse. Repárese en que los corredores que siguieron en competición no mostraron cambios en el porcentaje de fibras de contracción lenta, mientras que las personas menos en forma y desentrenadas experimentaron un aumento del porcentaje de fibras de contracción lenta.

prolongado. Aunque algunos corredores de elite que seguían compitiendo en pruebas de fondo mostraron un pequeño aumento del porcentaje de fibras ST, como promedio estos corredores muy entrenados no ofrecieron cambios en la composición de las fibras de los músculos surales durante los 18 años de este estudio.

Se ha sugerido que el aparente incremento de las fibras ST se debe probablemente a una verdadera reducción del número de fibras FT, produciendo una proporción más elevada de fibras ST. Aunque la causa precisa de esta pérdida de fibras FT no está clara, se ha sugerido que el número de neuronas motoras de contracción rápida disminuye durante el envejecimiento, lo cual elimina la inervación de estas fibras musculares. Las fibras que no se pueden activar se atrofian gradualmente y acaban siendo absorbidas por el cuerpo. Los estudios de la activación de las unidades motoras han mostrado que la tasa de descarga máxima en adultos mayores de 67 años era inferior que la de los adultos de 21 a 33 años.[20] Se extrajo la conclusión de que las reducciones en la fuerza experimentadas por los adultos mayores se debe, al menos en parte, al deterioro de la capacidad para activar por completo las unidades motoras supervivientes.

La documentación de numerosas investigaciones ha demostrado que con el envejecimiento se produce una reducción del número y del tamaño de las fibras musculares. Las investigaciones indican que cada década se pierden aproximadamente el 10% del número total de fibras musculares una vez pasados los 50 años.[25] Esto puede explicar en parte la atrofia muscular que se produce cuando nos hacemos viejos. Además, parece que el tamaño de las fibras musculares, tanto las FT como las ST, se reduce con el envejecimiento. Se pensaba que el entrenamiento podría reducir la pérdida de masa muscular observada durante el envejecimiento, pero estudios recientes sugieren que el entrenamiento de fondo (carreras de larga distancia) tal vez tenga poco impacto sobre el declive de la masa muscular durante el envejecimiento. [38] El entrenamiento de fuerza, por su parte, reduce la atrofia muscular en adultos ancianos y puede, de hecho,

La fuerza se reduce con la edad. Ello es debido a reducciones en la actividad física y en la masa muscular, lo último como consecuencia en gran medida de una reducción de la síntesis de proteínas con el envejecimiento y de la pérdida de unidades motoras de contracción rápida. Mientras que el entrenamiento de resistencia hace muy poco para prevenir la pérdida de la masa muscular con el envejecimiento, el entrenamiento de fuerza puede mantener o aumentar la sección cruzada de la fibra muscular en hombres y mujeres ancianos



hacer que individuos ancianos aumenten el área transversal de los músculos.[24]

Diversos estudios también han demostrado que el envejecimiento va acompañado de cambios sustanciales en la capacidad del sistema nervioso para procesar información y para activar los músculos. Específicamente, el envejecimiento afecta la capacidad para detectar un estímulo y procesar la información para producir una respuesta. Los movimientos simples y complejos se ralentizan con el envejecimiento, aunque las personas que permanecen físicamente activas son sólo ligeramente más lentas que individuos jóvenes activos.

Estos cambios neuromusculares durante el envejecimiento son responsables, al menos parcialmente, de la reducción de la fuerza y de la capacidad de resistencia, pero la participación activa en deportes tiende a disminuir el impacto del envejecimiento sobre el rendimiento. Ello no significa que el envejecimiento biológico pueda detenerse mediante la actividad física regular, pero muchas de las reducciones de la capacidad de esfuerzo físico pueden amortiguarse notablemente con un estilo de vida activo.

Saltin ha observado que, a pesar de la pérdida de masa muscular en los hombres que envejecen, la calidad de la masa muscular restante se mantiene.[32] El número de capilares por unidad de área es similar en los corredores de fondo jóvenes y ancianos. Las actividades de las enzimas oxidativas en los músculos de deportistas ancianos que entrenan su capacidad de resistencia son solamente entre el 10% y el 15% menores que en los deportistas jóvenes. Por lo tanto, la capacidad oxidativa de los músculos esqueléticos de los corredores ancianos entrenados en su capacidad de resistencia es sólo ligeramente inferior a la de los corredores de elite jóvenes, lo cual sugiere que el envejecimiento afecta poco la adaptabilidad de los músculos esqueléticos al entrenamiento de resistencia.

- La fuerza máxima disminuye de forma sostenida con el envejecimiento.
- Las pérdidas de fuerza asociadas con la edad son principalmente consecuencia de una pérdida sustancial de masa muscular.
- En general, las personas normalmente activas experimentan un incremento del porcentaje de fibras musculares ST a medida que envejecen, posiblemente debido a una disminución de las fibras FT.
- El número total de fibras musculares y el área cruzada de fibras disminuyen con la edad, pero al menos el cambio en el área de las fibras parece verse amortiguado por el entrenamiento.
- El envejecimiento también parece ralentizar la capacidad del sistema nervioso para detectar un estímulo y para procesar la información y producir una respuesta.
- El entrenamiento no puede detener el proceso de envejecimiento biológico, pero puede amortiguar el impacto del envejecimiento sobre el rendimiento.

Tensión ambiental y envejecimiento

Puesto que una diversidad de procesos de control fisiológico se vuelven menos efectivos al envejecer, podemos lógicamente suponer que las personas mayores serán menos tolerantes a las tensiones ambientales que sus equivalentes más jóvenes. En el análisis siguiente, compararemos las respuestas de adultos jóvenes y ancianos durante la exposición a la tensión creada por la altitud y por el calor. Desgraciadamente, no se han realizado estudios específicos para examinar la tolerancia de los deportistas mayores a estas condiciones ambientales, por lo que aquí sólo podemos informar de respuestas de adultos sanos no entrenados.

Exposición a la altitud

Con las agotadoras exigencias del ejercicio en altitudes moderadas o elevadas, podemos suponer que los ancianos de un nivel normal de actividad se hallarán en desventaja durante la exposición a las condiciones hipobáricas de la altitud. Sorprendentemente, parece ser cierto lo contrario. Muchas historias anecdóticas han detallado las hazañas de escaladas de montañas realizadas por personas de edades comprendidas entre los 70 y los 90 años.[4] Aunque la mayoría de estos esfuerzos se han llevado a cabo a menos de 4.500 m, un americano de 52 años fue capaz de escalar la cima del Everest (8.848 m).

Tal como vimos en el capítulo 11, el mal agudo de montaña es el principal problema con el que se enfrentan la mayoría de escaladores de montañas entrenados y no entrenados. El inicio del mal de montaña agudo tiene lugar entre las 6 y las 96 horas después del ascenso y se caracteriza por síntomas tales como dolor de cabeza, insomnio, pérdida de apetito, náuseas, vértigo y debilidad. Un pequeño porcentaje de casos progresan rápidamente hacia edemas pulmonares (EPGA) o cerebrales (ECGA) de las grandes alturas, que constituyen una amenaza para la vida. Sorprendentemente, las personas de menos de 20 años son más propensas a sufrir EPGA que personas de más edad.[17,35] La incidencia de EPGA es generalmente de unos 50 casos por cada 100.000 personas, pero para los menores de 14 años es de 140 por cada 100.000.[35] Ciertos hechos indican que podemos tender a superar esta predisposición al EPGA con la edad, por lo que el mero hecho de envejecer no debe privar a los adultos sanos de la práctica de actividades en altitudes. De hecho, el envejecimiento puede proporcionar alguna protección contra los síntomas del mal agudo de montaña y contra el edema pulmonar de las grandes alturas.

Exposición al calor

La exposición a la tensión por el calor presenta un problema para las personas mayores. Muchos hallazgos indican que los ancianos son más susceptibles a sufrir lesiones fatales por el calor que las personas jóvenes.[2, 15] Las mediciones de la tensión por el calor en sujetos ancianos y jóvenes muestran que el envejecimiento reduce la tolerancia térmica. Incluso cuando se tiene en cuenta el tamaño y la composición corporal, el $\dot{V}O_2$ máx, y el grado de aclimatación, estas diferencias asociadas con la edad todavía persisten. Tanto en reposo como durante la realización de ejercicios submáximos, los sujetos ancianos desarrollan una temperatura corporal interna más alta cuando se ven expuestos al calor que sus equivalentes más jóvenes. Parte de la explicación de ello es que los ancianos producen menos sudor, reduciendo su capacidad de pérdida de calor por evaporación.

La mayoría de estas observaciones se llevaron a cabo en sujetos con un nivel de actividad normal. Por lo tanto, no podemos determinar qué influencia pueden tener los cambiantes estilos de vida y los niveles de actividad sobre estos resultados. Lamentablemente, no existen datos comparables para deportistas jóvenes y

El envejecimiento no parece reducir nuestra capacidad para desarrollar actividades normales a grandes alturas. De hecho, parece mejorarla. Sin embargo, el envejecimiento disminuye la capacidad de adaptación al ejercicio en ambientes calurosos. Esto se debe en gran medida a que la pérdida de calor por sudoración disminuye con la edad.

mayores muy entrenados. Conociendo la influencia positiva que el ejercicio regular, la exposición al calor y el entrenamiento de resistencia tienen sobre la tolerancia al calor, solamente podemos suponer que los efectos negativos de la tensión por el calor ambiental serán menores en estos deportistas ancianos.

- Algunos casos de mal agudo de montaña progresan hasta condiciones de edema pulmonar o cerebral de las grandes alturas, que constituyen una amenaza para la vida. Pero estas condiciones son más comunes en las personas jóvenes. El envejecimiento puede proporcionar alguna protección contra el mal agudo de montaña y el edema pulmonar o cerebral de las grandes alturas.
- El envejecimiento reduce la tolerancia térmica en parte porque disminuye la producción de sudor; en consecuencia, no se puede perder tanto calor por evaporación.



Composición corporal y envejecimiento

La cantidad de grasa que acumulan nuestros cuerpos cuando crecemos y envejecemos depende de nuestra dieta y de nuestros hábitos de ejercicio individuales, además de nuestra herencia. Como hemos visto en el capítulo 15, aunque la herencia no se puede cambiar, nuestras reservas de grasa pueden alterarse mediante la dieta y el ejercicio. La figura 17.12 ilustra la relación existente entre el porcentaje de grasa corporal y la edad, mostrando que la cantidad relativa de grasa corporal aumenta con la edad después de alcanzada la madurez física. Esto se debe en gran medida a tres factores que se presentan con el envejecimiento:

1. Mayor ingestión de alimentos.
2. Menor actividad física.
3. Menor capacidad para movilizar las grasas.

Pasada la edad de 30 años, la masa magra también disminuye progresivamente. Esto es la consecuencia principalmente de la menor masa muscular que hemos tratado antes y de la pérdida de minerales óseos. Ambas condiciones se producen, al menos en parte, como consecuencia de la menor actividad física.

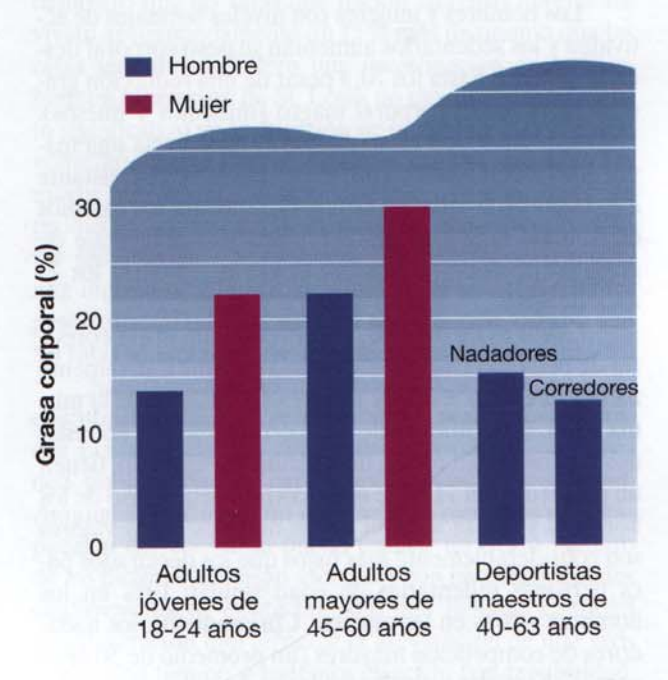


Figura 17.12 Cambios con la edad en el porcentaje de grasa corporal para adultos jóvenes y mayores normalmente activos, comparados con valores para corredores y nadadores de alto nivel.

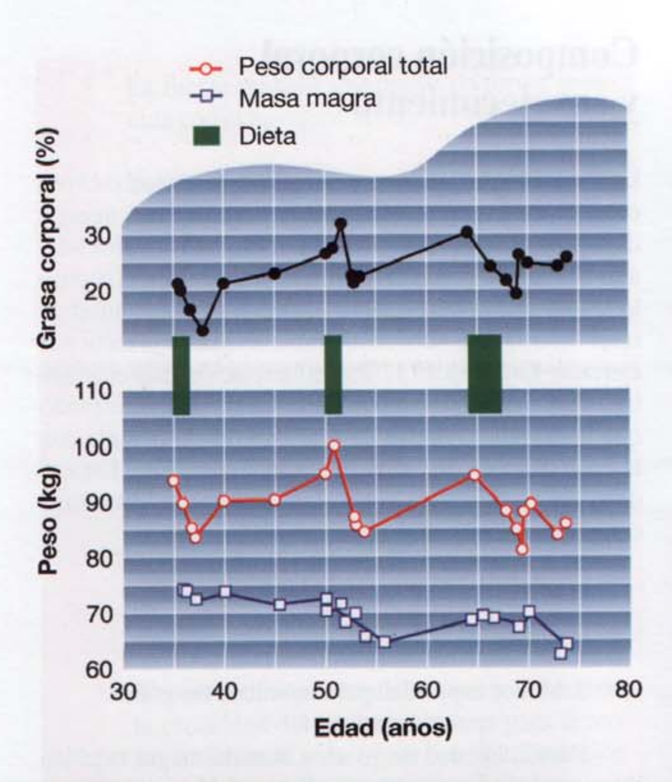


Figura 17.13 Variaciones en el porcentaje de grasa corporal, en el peso corporal total y en la masa magra a lo largo de la vida adulta. Apréciese que durante períodos en que la persona se sometió a una dieta, experimentó un declive de la masa corporal magra así como de grasa corporal.

Los hombres y mujeres con niveles normales de actividad y los sedentarios aumentan su peso corporal desde los 20 años hasta los 70, a pesar de una reducción gradual en el tejido corporal magro (músculos y huesos). Pero esta tendencia asociada con la edad hacia una mayor adiposidad y una menor masa magra no es constante a lo largo de la vida. La figura 17.13 ilustra los cambios en la masa magra, el peso corporal y el porcentaje de grasa corporal de un hombre desde los 35 hasta los 75 años de edad.

Como es de esperar, el contenido de grasa corporal de personas físicamente activas es significativamente menor que en hombres y mujeres sedentarios de la misma edad. Se ha informado que corredores muy entrenados con una edad media de 45 años, por ejemplo, tienen un promedio del 11% de grasa corporal en el caso de los hombres y del 18% en el de las mujeres. Estos valores son considerablemente más bajos que los declarados para personas sedentarias de edad similar: 19% en los hombres y 26% en las mujeres. Curiosamente, los nadadores de competición mayores (un promedio de 50 años para los hombres y de 43 para las mujeres) tienen menos grasa corporal que personas sedentarias de la misma edad, pero estos deportistas tienen más grasa de promedio que un grupo de corredores de fondo con un nivel de preparación igual, siendo el promedio de grasa corporal para los nadadores hombres del 15% y del 23% para las mujeres.

Aunque estos valores para corredores y nadadores son menores que los de adultos normales sedentarios de edades similares, los deportistas mayores tienen sustancialmente más grasa corporal que los competidores jóvenes. No obstante, comparados con personas sedentarias de edad equivalente, los menores niveles de grasa corporal de los deportistas mayores son indudablemente la consecuencia de su mayor ritmo de consumo calórico y, con frecuencia, del control consciente de sus hábitos alimentarios.

Con la edad, el contenido de grasa corporal aumenta, mientras la masa magra disminuye. Gran parte de ello puede atribuirse a la reducción de los niveles de actividad en general que tienen lugar con el envejecimiento.

- El porcentaje de grasa corporal aumenta conforme envejecemos, debido principalmente a:
  - una mayor ingestión de alimentos;
  - una menor actividad física, y
  - una menor capacidad para movilizar las grasas.
- Pasados los 30 años de edad, la masa magra disminuye debido principalmente a la menor masa muscular y ósea, consecuencia al menos en parte de una menor actividad.
- El entrenamiento puede ayudar a retrasar estos cambios de la composición corporal.

Entrenabilidad de los deportistas ancianos

A pesar de las disminuciones asociadas con el envejecimiento, los deportistas de mediana edad y de edad avanzada son capaces de conseguir rendimientos excepcionales. Su capacidad para adaptarse al entrenamiento de resistencia y de la fuerza está bien documentada. Estudios recientes han demostrado que las mejoras del $\dot{V}O_2$ máx. con el entrenamiento son similares en los hombres y mujeres jóvenes (de edades comprendidas entre los 21

y los 25 años) y ancianos (entre 60 y 71 años).[22,27] Aunque los valores del $\dot{V}O_2$ máx. previos al entrenamiento fueron, de promedio, menores para los sujetos ancianos, el incremento absoluto de 5,5 a 6,0 ml·kg^{-1}·min^{-1} fue similar en ambos grupos. Además, los hombres y las mujeres mayores experimentaron incrementos similares en el $\dot{V}O_2$ máx., siendo el promedio del 21% para los hombres y del 19% para las mujeres, cuando se entrenaron entre 9 y 12 meses caminando, corriendo o haciendo ambas cosas, unos 6 km al día. Estas investigaciones indican que el entrenamiento de resistencia produce mejoras similares en la capacidad aeróbica de personas sanas en todo el intervalo de edades comprendidas entre los 20 y los 70 años, y esta adaptación es independiente de la edad, el sexo y el estado de preparación inicial. No obstante, esto no significa que el entrenamiento de resistencia pueda capacitar a los deportistas ancianos para alcanzar los rendimientos estándar establecidos por deportistas jóvenes.

Los mecanismos precisos que activan las adaptaciones del cuerpo al entrenamiento a cualquier edad no se conocen del todo, por lo que no sabemos si las mejoras por el entrenamiento se consiguen del mismo modo a lo largo de la vida. Por ejemplo, una gran parte de la mejora en el $\dot{V}O_2$ máx. observada en sujetos jóvenes está relacionada con un incremento en el gasto cardíaco máximo. Pero los sujetos ancianos muestran ganancias significativamente mayores en las actividades de las enzimas oxidativas musculares, lo cual sugiere que los factores periféricos en los músculos de sujetos ancianos pueden jugar un mayor papel en las adaptaciones aeróbicas al entrenamiento que en sujetos jóvenes.

Tal como se ha indicado antes, la pérdida de fuerza puede atribuirse a una combinación del envejecimiento y de la reducción de la actividad física, lo cual produce un declive de la función muscular. Pero, aunque es difícil comparar las adaptaciones al entrenamiento de fuerza en personas jóvenes y ancianas, el envejecimiento no parece deteriorar la capacidad para mejorar la fuerza muscular ni para prevenir la atrofia muscular. Por ejemplo, cuando hombres mayores (de entre 60 y 72 años) siguieron entrenamientos de fuerza durante 12 semanas al 80% de sus respectivos números máximos de repeticiones para la extensión y flexión de ambas rodillas, su fuerza de extensión se incrementó en un 107% y su fuerza de flexión en un 227%.[11] Esta mejora se atribuyó a hipertrofia muscular, tal como se determinó mediante TC en el muslo medio. Las biopsias del músculo vasto externo (en el cuádriceps) revelaron que el área cruzada de las fibras ST aumentó en un 33,5%, y la de las fibras FT, en un 27,6%.

Un estudio con mujeres ancianas (con una media de 72 años), que siguieron un programa de resistencia aeróbica de 50 semanas, halló un incremento del 6% en la fuerza de las piernas al final del período. Esto fue acompañado por un notable incremento (29%) en el área cruzada de únicamente las fibras FT.[8] Mucha gente cree que el grado de ganancia de fuerza y de hipertrofia muscular puede ser menor en las mujeres que en los hombres ancianos, pero hay verdaderamente muy pocos datos que respalden esta afirmación.

Se creía que la capacidad para adaptarse al entrenamiento disminuía mucho con el envejecimiento. No obstante, estudios recientes en los que sujetos ancianos se entrenaron a intensidades relativamente elevadas indican que las personas ancianas tienen una considerable habilidad para incrementar su capacidad de resistencia o fuerza con el entrenamiento.

La actividad física regular es un importante factor que contribuye a mantener una buena salud, por lo que lógicamente podemos preguntar: "¿influye el entrenamiento realizado a lo largo de la vida adulta en la **longevidad**?" Puesto que el ritmo de envejecimiento de las ratas es más rápido que el de los humanos, se han usado como sujetos en estudios realizados para determinar la influencia del ejercicio crónico (entrenamiento) sobre la longevidad. Un estudio llevado a cabo por Goodrick demostró que las ratas que hacían ejercicio libremente vivían aproximadamente un 15% más de tiempo que las ratas sedentarias.[12] Pero una investigación en la Washington University de St. Louis no mostró un incremento significativo en la duración de la vida de las ratas que voluntariamente hacían ejercicio en una rueda.[16] Un mayor número de ratas activas llegó a la vejez, pero, de promedio, murieron a la misma edad que sus equivalentes sedentarias. Curiosamente, las ratas que tuvieron una ingestión reducida de alimentos y mantuvieron un peso corporal inferior vivieron un 10% más tiempo que las ratas sedentarias que se alimentaron libremente.

Naturalmente, no podemos aplicar sin más estos descubrimientos a los seres humanos, pero estos resultados plantean algunas cuestiones interesantes que pueden ser importantes para nuestra salud y longevidad. Aunque es cierto que un programa de ejercicios de la capacidad de resistencia puede reducir un cierto número de los factores de riesgo asociados con las enfermedades cardiovasculares, existe tan sólo una limitada cantidad de información que refuerce la aseveración de que viviremos más tiempo si hacemos ejercicio con regularidad. Datos recogidos de graduados de la Harvard University y de la University of Pennsylvania y de participantes en el Aerobic Center de Dallas indican que se aprecia una reducción en el índice de mortalidad y un pequeño in-

cremento en el de longevidad (unos 2 años) entre personas que se mantienen físicamente activas durante toda su vida. Quizá futuros estudios longitudinales arrojen más luz sobre la relación entre el ejercicio durante toda la vida y la longevidad.

- El entrenamiento de resistencia mediante ejercicios produce ganancias similares en las personas sanas, con independencia de su edad, sexo o nivel inicial de preparación.
- Con el entrenamiento de resistencia, los individuos ancianos muestran más mejoras en las actividades de las enzimas oxidativas de sus músculos, mientras que en personas más jóvenes las mejoras se deben en gran parte a volúmenes cardíacos por minuto máximos mayores.
- Parece que el envejecimiento no dificulta la capacidad de una persona para incrementar su fuerza o su hipertrofia muscular.

Conclusión

En este capítulo hemos examinado los efectos del envejecimiento sobre el rendimiento físico. Hemos evaluado los cambios en la resistencia cardiorrespiratoria y en la fuerza. Hemos considerado el efecto del envejecimiento sobre la composición corporal, que sabemos que puede afectar el rendimiento. Y asimismo, a lo largo de nuestro análisis, ha quedado claro que una gran parte del cambio que se produce con el envejecimiento se debe en gran medida a la inactividad que con frecuencia acompaña el envejecimiento. Cuando personas ancianas se entrenan, la mayor parte de los cambios relacionados con el envejecimiento se amortiguan. Por lo tanto, hemos disipado muchos de los mitos sobre la capacidad de las personas ancianas para la actividad física.

En el capítulo siguiente, dirigiremos nuestra atención hacia otro grupo al que con frecuencia se considera como poseedor de una menor capacidad que los hombres jóvenes para la actividad física. Consideraremos la fisiología especial de las mujeres, cómo esta especificidad afecta su capacidad deportiva y cómo son los rendimientos de las deportistas en comparación con los de los hombres.

Expresiones clave

capacidad pulmonar total (CPT)

capacidad vital (CV)

desacondicionamiento cardiovascular

flujo sanguíneo periférico

longevidad

porcentaje de cambio en el $\dot{V}O_2$ máx.

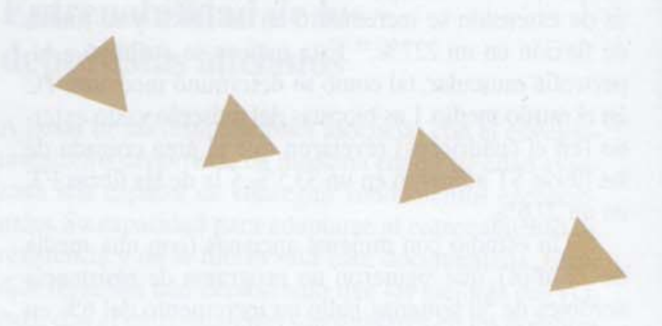
ventilación espiratoria máxima (V_E máx.)

volumen espiratorio forzado en un segundo ($V_{EF1,0}$)

volumen residual (VR)

Cuestiones a estudiar

1. Describir los cambios en las marcas de fuerza y de capacidad de resistencia con el envejecimiento.
2. ¿Qué cambios cardiovasculares se producen durante el envejecimiento? ¿Cómo afectan estos cambios el consumo máximo de oxígeno?
3. Describir los cambios en el $\dot{V}O_2$ máx. con la edad. ¿Cómo difieren los individuos entrenados de los sujetos no entrenados?
4. ¿Cómo cambia el sistema respiratorio con el envejecimiento? ¿Qué le sucede a la CV, la $V_{EF1,0}$, el VR, la relación VR/CPT y la V_E máx?
5. Describir los cambios en la FC máx. con la edad. ¿Cómo altera el entrenamiento esta relación?
6. ¿Cómo afecta el envejecimiento el volumen sistólico máximo y al gasto cardíaco máximo? ¿Qué mecanismos pueden explicar potencialmente estos cambios?



7. ¿Qué cambios musculares tienen lugar con el envejecimiento? ¿Cómo afectan el rendimiento deportivo?

8. ¿Cómo altera el entrenamiento la biología del envejecimiento?

9. Diferenciar entre envejecimiento biológico e inactividad física.

10. ¿Qué influencia tienen el envejecimiento y el entrenamiento sobre la composición corporal?

11. Describir la entrenabilidad de los individuos ancianos respecto a la fuerza y a la capacidad de resistencia.

Bibliografía

1. Anderson, K., & Hermansen, L. (1965). Aerobic work capacity in middle-aged Norwegian men. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 432-436.

2. Applegate, W.B., Runyan, J.W., Brasfield, L., Williams, M.L., Konigsberg, C., & Fauche, C. (1981). Analysis of the 1950 heat wave in Memphis. *Journal of the American Geriatrics Society*, **29**, 337-342.

3. Åstrand, I., Åstrand, P.-O., Hallback, I., & Kilbom, A. (1973). Reduction in maximal oxygen intake with age. *Journal of Applied Physiology*, **35**, 649-654.

4. Balcomb, AC., & Sutton, J.R. (1986). Advanced age and altitude illness. En J.R. Sutton & R.M. Brock (Eds.), *Sports medicine for the mature athlete.* Indianápolis: Benchmark Press.

5. Buskirk, E.R., & Hodgson, J.L. (19587). Age and aerobic power: The rate of change in men and women. *Federation Proceedings*, **46**, 1824-1829.

6. Cempla, J., & Szopa, J. (1985). Decrease of maximum oxygen consumption in men and women during the fourth to sixth decades of life, in the light of cross-sectional studies of Cracow population. *Biology in Sport*, **2**, 45-59.

7. Costill, D.L. (1986). *Inside running Basics of sports physiology.* Indianápolis: Benchmark Press.

8. Cress, M.E., Thomas, D.P., Johnson, J., Kasch, F.W., Cassens, R.G., Smith, E.L., & Agre, J.C. (1991). Effect of training on $\dot{V}O_2$max, thigh strength, and muscle morphology in septuagenarian women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 752-755.

9. Dill, D.B., Alexander, W.C., Myhre, L.G., Whinnery, J.E., & Tucker, D.M. (1985). Aerobic capacity of D.B. Dill, 1928-1954 [Abstract]. *Federation Proceedings*, **44**, 1013.

10. Dill, D.B., Robinson, S., & Ross, J.C. (1967). A longitudinal study of 16 champion runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, **7**, 4-27.

11. Frontera, W.R., Meredith, C.N., O'Reilly, K.P., Knuttgen, W.G., & Evans, W.J. (1988). Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 1035-1044.

12. Goodrick, C.L. (1980). Effects of long-term voluntary wheel exercise on male and female Wistar rats: 1. Longevity, body weight and metabolic rate. *Gerontology*, **26**, 22-33.

13. Hagerman, FC., Fielding, R.A., Fiatarone, M.A., Gault, J.A., Kirkendall, D.T., Ragg, K.E., & Evans, W.J. (1996). A 20-yr longitudinal study of Olympic oarsmen. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1150-1156.

14. Heath, G.W., Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., & Holloszy, J.O. (1981). A physiological comparison of young and older endurance athletes. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, **51**, 634-640.

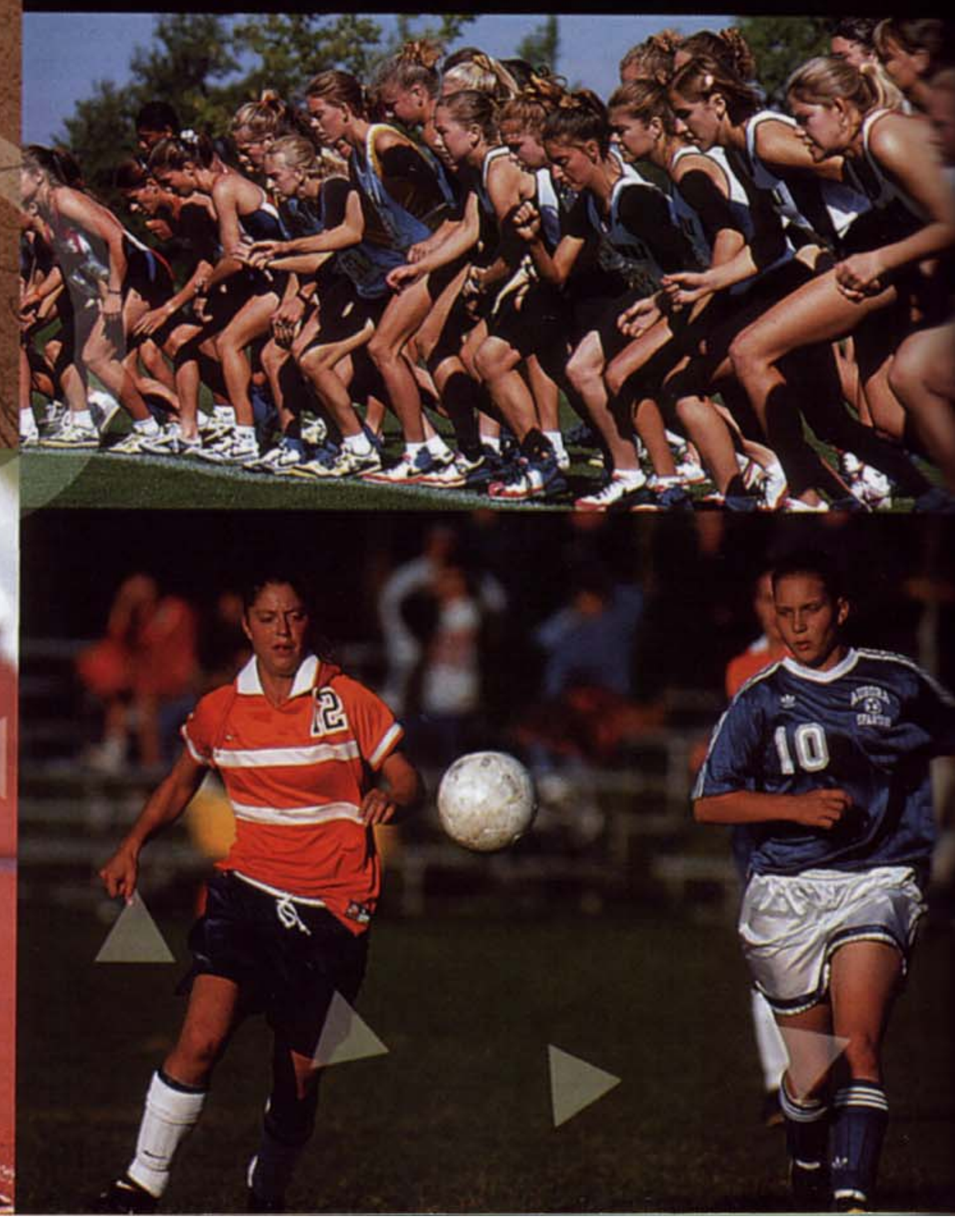
15. Henschel, A., Burton, L., & Morgalies, L. (1969). An analysis of the deaths in St. Louis during July 1966. *American Journal of public Health*, **59**, 2232-2240.

16. Holloszy, J.O. (1997). Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: A reevaluation. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 399-403.

CAPÍTULO

18

Cuestiones relativas al sexo y a la mujer deportista



Visión del capítulo

En un pasado no tan lejano, a las niñas pequeñas se les solía animar a jugar con muñecas, a jugar en la casita de muñecas y a jugar a vestirse con elegancia, mientras los niños pequeños trepaban a los árboles, hacían carreras entre ellos y practicaban varios deportes. La noción subyacente era que los niños habían de ser atléticos, pero que las niñas eran más débiles, más frágiles y menos aptas para la actividad física. Las clases de educación física reforzaban esta idea al hacer que las niñas hiciesen ejercicio de un modo distinto a los niños: corriendo distancias más cortas, efectuando levantamientos de pesos por encima de la cabeza modificados y menos levantamientos de pesos hasta la barbilla. Se esperaba de las niñas una menor actividad física. Y de hecho, a medida que progresaban en la escuela, la mayoría de las niñas no podían competir sobre una base de igualdad con los niños de la misma edad, aunque se les diese la oportunidad.

Pero los tiempos han cambiado y hay más actividades deportivas accesibles para las niñas y las mujeres que en el pasado, y los resultados con frecuencia han sido sorprendentes. Esto ha llevado a los investigadores a preguntarse en qué medida las diferencias en las capacidades de rendimiento entre hombres y mujeres se deben a diferencias biológicas. En este capítulo, trataremos de responder a esta pregunta. Indagaremos en las similitudes y las diferencias entre mujeres y hombres en el físico y en la composición corporal, así como en las respuestas fisiológicas al ejercicio y al entrenamiento agudos. Consideraremos también las diferencias sexuales en las habilidades motoras y en la habilidad deportiva. Por último, analizaremos varias áreas de preocupación que son exclusivas para las deportistas, como la menstruación y la disfunción menstrual, el embarazo, la osteoporosis, los trastornos alimentarios y la interacción con el ambiente, y consideraremos cómo estos factores afectan el rendimiento de las deportistas.

Esquema del capítulo









A las niñas y a las mujeres se les prohibió participar en ninguna carrera de más de 800 m hasta los años sesenta. También se les impidió participar oficialmente en las carreras de maratón hasta 1970. Estas dos restricciones son la consecuencia de un concepto erróneo consistente en que las mujeres no eran fisiológicamente aptas para las actividades que requiriesen capacidad de resistencia. Pero en los Juegos Olímpicos de Los Ángeles de 1984, la corredora americana Joan Benoit ganó la medalla de oro en la primera maratón olímpica para mujeres, con un tiempo de 02:24:52. Su tiempo habría ganado 11 de las 20 maratones olímpicas anteriores para hombres.[27]

Otro mito que se está derrumbando es el de que las mujeres embarazadas no deben hacer ejercicio. La historia que viene a continuación apareció en el Austin American Statesman el 17 de junio de 1995. «Cuando Sue Olsen se ponga en la línea de salida del Grandma's Marathon en St. Paul, Minnesota, a lo largo de la costa norte del Lago Superior, le quedarán precisamente 16 días para salir de cuentas de su primer hijo. "He recibido muchos consejos –dijo Olsen, de 38 años, con una sonrisa–: Hay quienes piensan que estoy loca y no debería salir a correr, pero también hay gente que me apoya"... El marido de Olsen conducirá el coche en paralelo a su mujer durante la carrera con un teléfono móvil, preparado para llevarla al hospital si surgiera la ocasión.»

Sobre la base de los récords mundiales de 1997, las marcas de las mujeres son peores que las de los hombres, como se muestra en la tabla 18.1 ¿Son estas diferencias en los resultados la consecuencia de diferencias biológicas? O ¿reflejan restricciones sociales y culturales impuestas sobre las mujeres durante el desarrollo preadolescente y adolescente? El centro de atención de este capítulo será la medida en que las diferencias biológicas entre hombres y mujeres afectan la capacidad de rendimiento. Comencemos considerando las diferencias físicas básicas y su impacto sobre el rendimiento.

Tamaño y composición corporal

Hasta la edad de 12 ó 14 años –alrededor de la pubertad– los hombres y las mujeres no difieren sustancialmente en:

- estatura,
- peso,
- circunferencias,

TABLA 18.1 Récords masculinos y femeninos seleccionados durante 1998

Prueba	Hombres	Mujeres	Diferencias[a]
Atletismo			
100 m	9,84 s	10,49 s	6,6%
1.500 m	3:36,00 min:s	3:50,46 min:s	11,9%
10.000 m	26:22,75 min:s	29:31,78 min:s	11,9%
Salto de altura	2,45 m	2,09 m	14,7%
Salto de longitud	8,95 m	7,52 m	16%
Natación			
100 m estilo libre	48,21 s	54,01 s	12%
400 m estilo libre	3:43,80 min:s	4:03,85 min:s	9%
1.500 m estilo libre	14:41,66 min:s	15:52,10 min:s	8%

[a] La diferencia en el porcentaje se calculó como (récords masculinos – récords femeninos)/ récords masculinos

- anchura de los huesos y
- pliegues cutáneos.

Un estudio realizado con 609 chicos y chicas normales de edades comprendidas entre los 7,5 y los 20,5 años no halló **diferencias entre los sexos** en cuanto a masa magra (MM) antes de la adolescencia cuando la MM se expresó por unidad de estatura.[20] A edades de entre 12 y 13 años, la proporción entre masa magra y estatura en las mujeres comienza a estabilizarse, pero en los hombres continúa incrementándose hasta la edad de 20 años. La MM en las mujeres alcanza su punto más alto a los 15 ó 16 años, pero la MM en los hombres no llega hasta su punto más alto hasta la edad de 18 ó 20 años. La MM máxima alcanzada por las mujeres es el 72% de la obtenida por los hombres. En la figura 18.1 se ilustran estos cambios en la MM con la edad.

Los datos sobre densidad corporal no concuerdan con estos descubrimientos. Las mujeres suelen tener valores de densidad corporal total menores en todas las edades, incluida la preadolescencia, lo cual indicaría normalmente un porcentaje de grasa corporal más elevado. Pero desde los 7 hasta los 25 años de edad, la densidad de la masa magra en las mujeres es constantemente menor que en los hombres.[30] Los cálculos empleados para determinar el porcentaje de grasa corporal normalmente presuponen que estas densidades son las mismas en ambos sexos. En consecuencia, la mayoría de los datos existentes sobre mujeres en este intervalo de edades sobrevaloran sus verdaderas grasas corporales relativas.

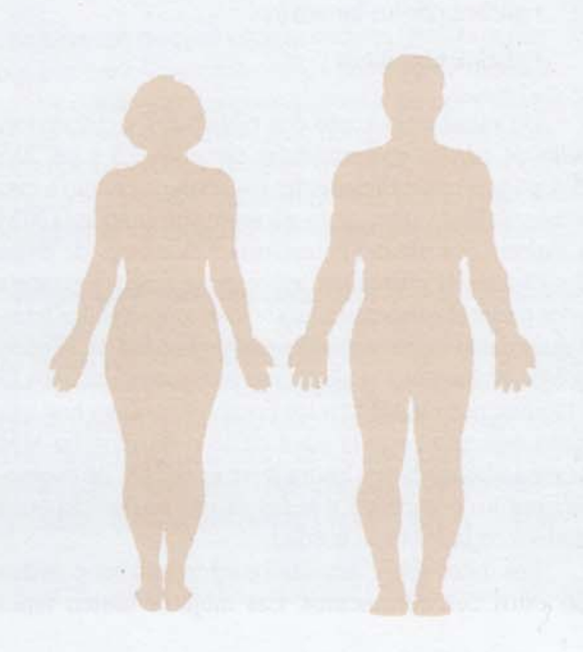
Las diferencias importantes en el tamaño y la composición corporal entre niños y niñas no comienzan a aparecer hasta la pubertad.

Figura 18.1 Diferencias entre los sexos con la edad en los cambios de la masa magra.

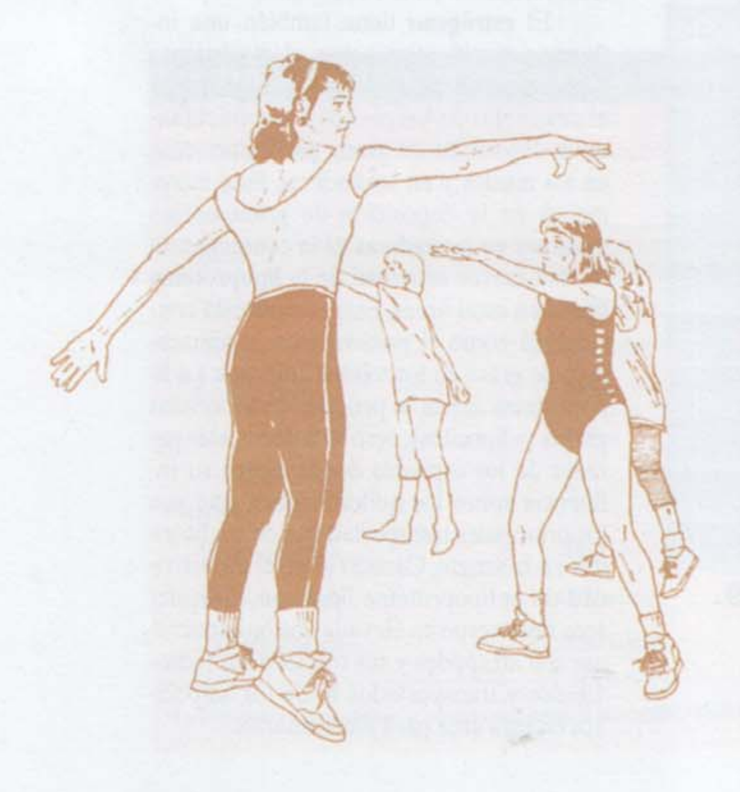
En la pubertad, las composiciones corporales de los sexos comienzan a diferenciarse notablemente, principalmente por causa de cambios endocrinos. Antes de la pubertad, la glándula pituitaria anterior no segrega hormonas gonadotrópicas: la hormona foliculostimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). Estas hormonas estimulan las gónadas (ovarios y testículos). No obstante, durante la pubertad, la pituitaria anterior comienza a segregar estas dos hormonas. En las mujeres, cuando se segregan cantidades suficientes de FSH y de LH, los ovarios se desarrollan y comienza la secreción de estrógeno. En los hombres, estas mismas hormonas activan el desarrollo de los testículos y, a su vez, la secreción de testosterona. La **testosterona** ocasiona una mayor formación ósea, lo cual conduce a la formación de huesos más grandes, así como una mayor síntesis de proteínas, lo que conlleva una mayor masa muscular. En consecuencia, los hombres adolescentes son más grandes y más musculosos que las mujeres, y estas características continúan en la edad adulta.

El **estrógeno** tiene también una influencia significativa sobre el crecimiento corporal ensanchando la pelvis, estimulando el desarrollo de los pechos e incrementando la deposición de grasa, particularmente en los muslos y en las caderas. Este incremento en la deposición de grasa en los muslos y en las caderas es la consecuencia de una mayor actividad de la **lipoproteína lipasa** en estas áreas. Esta enzima está considerada como el portero para el almacenaje de grasa en los tejidos adiposos. La lipoproteína lipasa se produce en las células grasas (adipocitos), pero se adhiere a las paredes de los capilares donde ejerce su influencia sobre los quilomicrones, que son los principales transportadores de triglicéridos en la sangre. Cuando el nivel de actividad de la lipoproteína lipasa en cualquier área del cuerpo es elevada, los quilomicrones son atrapados y sus triglicéridos hidrolizados y transportados hacia los adipocitos en esta área para almacenarlos.

Muchas mujeres están luchando constantemente contra la deposición de grasa en los muslos y en las caderas, pero en general se trata de una batalla perdida. La actividad de la lipoproteína lipasa es muy elevada y la actividad lipolítica es baja en las caderas y en los muslos de las mujeres, comparadas con sus otras áreas de depósitos de grasa y con las caderas y los muslos de los hombres. Esto produce un rápido almacenaje de grasa en los muslos y en las caderas de las mujeres, y la menor actividad lipolítica hace que a las mujeres les resulte difícil perder grasa en estas áreas. Durante el último trimestre del embarazo y durante la lactancia, la actividad de la lipoproteína lipasa disminuye y la actividad lipolítica aumenta espectacularmente, lo cual indica que la grasa se acumula en las caderas y en los muslos con finalidades reproductivas.



El estrógeno también incrementa el ritmo de crecimiento de los huesos, permitiendo que la longitud final de éstos se alcance antes de transcurridos 2 ó 4 años del inicio de la pubertad. En consecuencia, las mujeres crecen más rápidamente durante unos cuantos años tras la pubertad y luego dejan de crecer. Los hombres tienen una fase de crecimiento mucho más prolongada, que les permite alcanzar una mayor estatura. Debido a estas diferencias, comparadas con los hombres plenamente maduros, las mujeres totalmente maduras son de promedio casi:



- 13 cm más bajas;
- entre 14 y 18 kg más ligeras en cuanto a peso total;
- entre 18 y 22 kg más ligeras en MM;
- de 3 a 6 kg más pesadas en masa grasa, y
- con entre un 6% y un 10% más de porcentaje de grasa corporal.

Las mediciones antropométricas en la madurez difieren sustancialmente entre los sexos, tal como se indica en la tabla 18.2. Las mujeres tienen hombros más estrechos, caderas más anchas y diámetros pectorales menores, y tienden a tener más grasa en las caderas y en la parte inferior del cuerpo, mientras que los hombres llevan más grasa en el abdomen y en la parte superior del cuerpo.[43,44,59,60]

Con el envejecimiento, los hombres y las mujeres tienden a acumular grasa y a perder masa magra empezando alrededor de los 25 años. En uno de los pocos estudios longitudinales llevados a cabo, se descubrió que la MM disminuía aproximadamente 3 kg por década (más de 0,25 kg por año).[21] Este dato es similar al dato cruzado que indicaba una pérdida de MM de 0,1 a 0,2

TABLA 18.2 Mediciones antropométricas para hombres y mujeres jóvenes y de mediana edad

	Mujeres			Hombres		
	Jóvenes		De mediana edad	Jóvenes		De mediana edad
	Wilmore y Behnke[a] (n = 128)	Pollock y cols.[b] (n = 83)	Pollock y cols.[b] (n = 60)	Wilmore y Behnke[a] (n = 133)	Pollock y cols.[b] (n = 95)	Pollock y cols.[b] (n = 84)
Pliegues cutáneos (mm)						
Escápula	13,2	15,3	17,3	14,1	13,9	20,2
Tríceps	12,8	18,8	22,2	7,9	13,6	18,5
Axilar medio	10,7	13,3	16,9	11,7	15,5	24,8
Pecho		14,0	14,0		11,4	20,6
Suprailíaco	17,2	15,3	17,3	19,3	15,2	22,0
Abdominal	15,1	22,8	29,6	16,0	20,6	30,0
Muslo	31,8	28,8	33,1	14,9	17,4	22,2
Rodilla	7,0	17,4	17,3	5,3		
Circunferencias (cm)						
Cabeza	55,0			57,5		
Cuello	31,8			38,5		
Hombros	101,9	99,7	100,9	117,0	112,5	114,8
Pecho	85,2	84,6	87,1	97,4	91,4	96,3
Busto	87,8	87,7	90,8			
Abdomen	75,3	75,0	82,7	84,0	81,0	91,1
Caderas	95,9	93,1	97,5	96,9	94,4	98,4
Muslo	57,0	56,5	57,6	58,0	57,1	59,0
Rodilla	36,1			37,7		
Pantorrilla	35,1	33,9	34,4	37,6	36,5	36,9
Tobillo	21,1	20,8	20,8	22,7	22,1	22,1
Deltoides	30,7			36,3		
Bíceps, flexionado	27,2	27,0	28,6	33,2	32,6	34,0
Bíceps, extendido	25,0			29,1		
Antebrazo	23,5	23,8	24,4	27,6	28,3	29,2
Muñeca	14,9	14,8	15,1	17,0	16,7	17,4
Diámetros (cm)						
Longitud de la cabeza	19,0			19,9		
Anchura de la cabeza	14,9			15,5		
Biacromial	36,5	36,8	36,7	40,4	41,1	41,5
Bideltoides	42,1	41,4	41,8	47,6	46,9	47,4
Pecho	25,8	27,8	28,6	29,3	31,8	33,0
Biilíaco	28,4	29,9	31,2	28,4	29,6	31,4
Bitrocantéreo	32,1	34,0	35,3	32,9	33,6	35,1
Rodilla	8,9	9,3	9,6	9,5	9,8	10,1
Tobillo	6,3			7,1		
Codo	6,0			7,0		
Muñeca	4,9	5,1	5,2	5,6	5,9	6,0
Envergadura del brazo	165,8			181,7		
Longitud del pie	24,1			26,7		
Longitud de la mano	17,3			19,1		

[a] Datos de Wilmore y Behnke (1969 y 1970).

[b] Datos de Pollock y cols. (1975 y 1976).

kg por año. Esta pérdida está asociada con menores niveles de actividad física y de testosterona. Aparentemente, el incremento de la grasa corporal total está relacionado con un declive general de la actividad física sin una reducción igual en la ingestión calórica. La tabla 18.3 ilustra los cambios que se producen con el envejecimiento en cuanto a porcentaje de grasa corporal para ambos sexos.

La diferencia media en porcentaje de grasa corporal entre hombres y mujeres jóvenes de 18 a 24 años es de entre el 6% y el 10% (20-25% para las mujeres frente al 13-16% para los hombres). Al principio, se creía que esta diferencia reflejaba **diferencias específicas entre los sexos** en cuanto a la deposición de grasa (a saber, en los pechos, las caderas y los muslos). Pero las deportistas, especialmente las corredoras de fondo, pueden ser especialmente enjutas, muy por debajo del valor de grasa relativa para el hombre joven medio. Muchas de las mejores corredoras tienen menos de un 10% de grasa corporal (capítulo 15). Estos bajos valores pueden ser la consecuencia de una predisposición genética a ser enjutas o de las grandes distancias que corren estas mujeres para entrenarse cada semana, que a veces superan los 160 km. Así pues, sabemos que las mujeres pueden reducir sus reservas de grasa corporal muy por debajo de lo que se considera como normal para su edad. De hecho, hay una preocupación creciente por el hecho de que algunas mujeres se están quedando demasiado enjutas. Esto lo trataremos con mayor detalle más adelante en este mismo capítulo.

- Hasta la pubertad, las mujeres y los hombres no difieren significativamente en la mayoría de mediciones de tamaño y composición corporal.
- En la pubertad, debido a las influencias del estrógeno y de la testosterona, la composición corporal comienza a cambiar notablemente. El estrógeno ocasiona una mayor deposición de grasa en las mujeres, especialmente en las caderas y en los muslos, y un mayor ritmo de crecimiento óseo, de tal modo que los huesos de las mujeres alcanzan su longitud final antes que los de los hombres.
- Aunque las mujeres tienden a acumular más grasa corporal que los hombres, las investigaciones muestran que algunas corredoras de fondo son excepcionalmente enjutas.

TABLA 18.3 Valores de porcentaje de grasa corporal para mujeres y hombres de varias edades

Grupo de edad (años)	Porcentaje de grasa corporal (%) Mujeres	Hombres
15-19	20-24	13-16
20-29	22-25	15-20
30-39	24-30	18-26
40-49	27-33	23-29
50-59	30-36	26-33
60-69	30-36	29-33

Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso

Cuando las mujeres y los hombres son expuestos a una sesión intensa de ejercicio, tanto si se trata de una carrera a fondo hasta el agotamiento en una cinta ergométrica como si es un solo intento de levantamiento de un peso máximo, se dan unas respuestas características que diferencian a los sexos. En el capítulo 16 tratamos de las diferencias entre chicos y chicas prepúberes y adolescentes. Aquí discutiremos brevemente estas diferencias en los adultos, centrándonos en los tipos siguientes de respuestas:

- neuromusculares,
- cardiovasculares,
- respiratorias y
- metabólicas.

Respuestas neuromusculares

En términos de fuerza, las mujeres han sido consideradas generalmente como el sexo débil. En estudios anteriores, a las mujeres se les había encontrado entre un 40% y un 60% más débiles que los hombres en cuanto a fuerza de la parte superior del cuerpo, pero solamente entre un 25% y un 30% más débiles en cuanto a fuerza de la parte inferior. Debido a las considerables diferencias de tamaño entre los sexos, diversos estudios han expresado la fuerza en relación con el peso corporal (fuerza absoluta/peso corporal) o relativa a la MM, como un reflejo de la masa muscular (fuerza absoluta/MM). Cuando la fuerza de la parte inferior del cuerpo se expresa en relación con el peso corporal, las mujeres son todavía entre un 5% y un 15% más débiles que los hombres, pero cuando se expresa en relación con la MM, esta diferencia desaparece, tal como se ve en la figura 18.2. Esto indica que las cualidades innatas de los músculos y

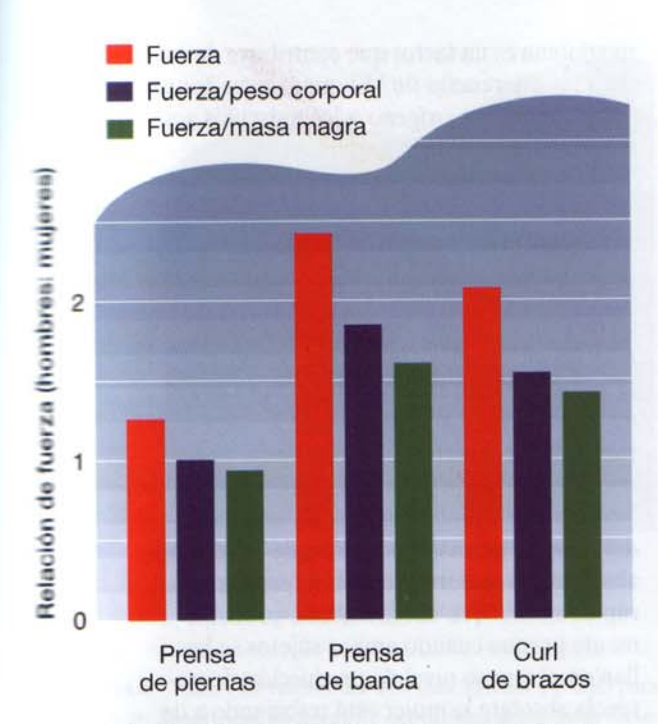


Figura 18.2 Relación entre los valores de fuerza de los hombres y de las mujeres comparando valores absolutos con valores escalados según el peso corporal y la masa magra.

de sus mecanismos de control motor son similares para los hombres y para las mujeres.

Aunque las diferencias en fuerza de la parte superior del cuerpo se reducen un tanto cuando se expresan en relación con el peso corporal total y la MM, persisten sustanciales diferencias. Existen al menos dos posibles explicaciones para esto. Las mujeres tienen un porcentaje más elevado de MM por debajo de la cintura, lo cual implica que allí tienen también más músculo. Además, y probablemente relacionado con esta distribución de la MM, las mujeres usan la masa muscular de la parte inferior de sus cuerpos mucho más que la masa muscular de la parte superior, especialmente cuando se compara con modelos de uso en los hombres. Algunas mujeres de tamaño mediano tienen una fuerza notable, superando incluso a la de los hombres medios. Esto indica la importancia de la movilización muscular y de la sincronización de la activación de la unidad motora en la determinación final de la fuerza (capítulo 3).

En los últimos años, las biopsias musculares se han hecho más comunes entre las deportistas. A partir de los datos de estas biopsias hemos sabido que los hombres y las mujeres del mismo deporte o actividad tienen distribuciones similares en cuanto a los tipos de fibras, tal como se muestra en la figura 18.3, aunque en un estudio los hombres alcanzaron extremos mayores (>90% de ST o >90% de FT). Como se aprecia en la figura 18.3, al practicar la biopsia del músculo vasto lateral, hubo una variación entre velocistas y fondistas varones de aproximadamente el 15% y el 85%. La distribución de las fibras de contracción lenta, en comparación con las velocistas y fondistas, cuya distribución se estableció aproximadamente entre el 25% y el 75%.[50] No obstante, se hallaron resultados diferentes en dos estudios de corredores de fondo de elite masculinos y femeninos.[11,19] Con estos corredores de elite, los extremos para los porcentajes de fibras ST fueron similares (90-96% para las mujeres y 92-98% para los hombres), aun cuando los valores medios fueron diferentes; las mujeres tuvieron un valor medio del 69% de fibras ST comparado con un valor medio del 79% para los hombres. Sin embargo, las mujeres tuvieron áreas de fibra mucho menores para las fibras ST y FT (valores medios de <4.500 μm^2 en las mujeres y >8.000 μm^2 en los hombres).

Las mujeres son más débiles que los hombres principalmente debido a su menor cantidad de músculo. Las mujeres tienen también menores áreas cruzadas de fibras. No obstante, para la misma cantidad de músculo no hay diferencias en cuanto a fuerza entre los sexos.

Respuestas cardiovasculares

Cuando montan en un cicloergómetro, donde la producción de potencia puede controlarse con precisión con independencia del peso corporal, las mujeres generalmente tienen una respuesta más alta de la frecuencia

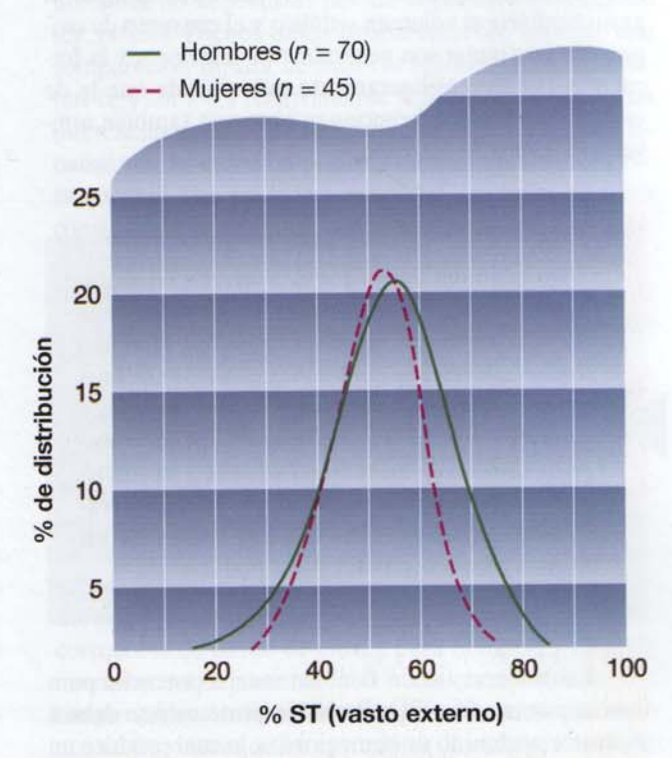


Figura 18.3 Distribución de las fibras de contracción lenta en el músculo vasto externo de mujeres y hombres. Adaptado de Saltin y cols. (1977).

cardíaca para cualquier nivel absoluto de ejercicio submáximo. No obstante, la frecuencia cardíaca máxima (FC máx.) es generalmente la misma en ambos sexos. El gasto cardíaco ($\dot{Q}$) para la misma producción de potencia absoluta es casi idéntico en las mujeres y en los hombres. Por esto, recordando que el gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, la respuesta más elevada de la FC en las mujeres es una compensación a un menor volumen sistólico (VS), que principalmente es el resultado de al menos tres factores:

1. Las mujeres tienen corazones más pequeños y, por lo tanto, ventrículos izquierdos menores debido a su menor tamaño corporal y, posiblemente, también a concentraciones menores de testosterona.

2. Las mujeres tienen un menor volumen sanguíneo, lo cual guarda relación también con su tamaño.

3. La mujer media es también menos activa y, por lo tanto, no está tan bien acondicionada.

Cuando se controla la producción de potencia para proporcionar el mismo nivel relativo de ejercicio, expresado generalmente como un porcentaje fijo de consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.), la frecuencia cardíaca de las mujeres sigue siendo elevado en comparación con la de los hombres. Al 50% del $\dot{V}O_2$ máx., por ejemplo, el gasto cardíaco, el volumen sistólico y el consumo de oxígeno de una mujer son generalmente inferiores, y la frecuencia cardíaca es ligeramente más elevada que la de un hombre. Estas diferencias se observan también a niveles máximos de ejercicio.

Para la misma intensidad de esfuerzo, las mujeres entrenadas generalmente tienen volúmenes minuto cardíacos similares a los de hombres comparablemente entrenados, pero esto se consigue mediante ritmos cardíacos más elevados y menores volúmenes sistólicos. El menor volumen sistólico de las mujeres se debe a su ventrículo izquierdo más pequeño y a un menor volumen sanguíneo, consecuencia ambos de un menor tamaño corporal.

Las mujeres tienen también menos potencial para incrementar su dif. a-$\bar{v}O_2$. Probablemente, esto se debe a su menor contenido de hemoglobina, lo cual produce un menor contenido de oxígeno arterial y un reducido potencial oxidativo muscular. El menor contenido de hemoglobina es un factor que contribuye de modo destacado a las diferencias de $\dot{V}O_2$ máx. entre los sexos, ya que se aporta menos oxígeno a los músculos activos para un determinado volumen sanguíneo.

Respuestas respiratorias

Las diferencias entre las respuestas respiratorias de los hombres y de las mujeres al ejercicio se deben también en gran medida a las diferencias en el tamaño corporal. La frecuencia de la respiración al hacer ejercicio con la misma producción relativa de potencia difiere poco. No obstante, cuando en lugar de esto consideramos la misma producción de potencia absoluta, las mujeres tienden a respirar más rápidamente que los hombres, probablemente porque cuando ambos sujetos se hallan en el mismo nivel de producción de potencia absoluta la mujer está trabajando a un porcentaje más elevado de su $\dot{V}O_2$ máx.

El volumen respirado y el volumen ventilatorio son generalmente menores en las mujeres a las mismas producciones de potencia absoluta y relativa, hasta, e incluyendo, los niveles máximos. La mayoría de mujeres deportistas altamente entrenadas tienen volúmenes ventilatorios máximos inferiores a 125 l/min, pero los hombres muy entrenados tienen valores máximos de 150 l/min y mayores, superando algunos los 250 l/min. Asimismo, estas diferencias están estrechamente relacionadas con el tamaño corporal.

Respuestas metabólicas

El $\dot{V}O_2$ máx. está considerado por la mayoría de científicos del ejercicio como el mejor índice de la resistencia cardiorrespiratoria de una persona. Recordemos que el $\dot{V}O_2$ máx. es el producto del gasto cardíaco y de la dif. a-$\bar{v}O_2$. Esto significa que el $\dot{V}O_2$ máx. representa el punto durante la realización de ejercicios agotadores en que el sujeto ha maximizado el aporte de oxígeno y las capacidades de utilización. La mujer media tiende a alcanzar el punto más alto de su $\dot{V}O_2$ máx. entre las edades de 12 y de 15 años, pero el hombre medio no alcanza este punto hasta la edad de 17-21 años (ver capítulo 16). Pasada la pubertad, el $\dot{V}O_2$ máx. de la mujer media es solamente del 70-75% respecto al del hombre medio.

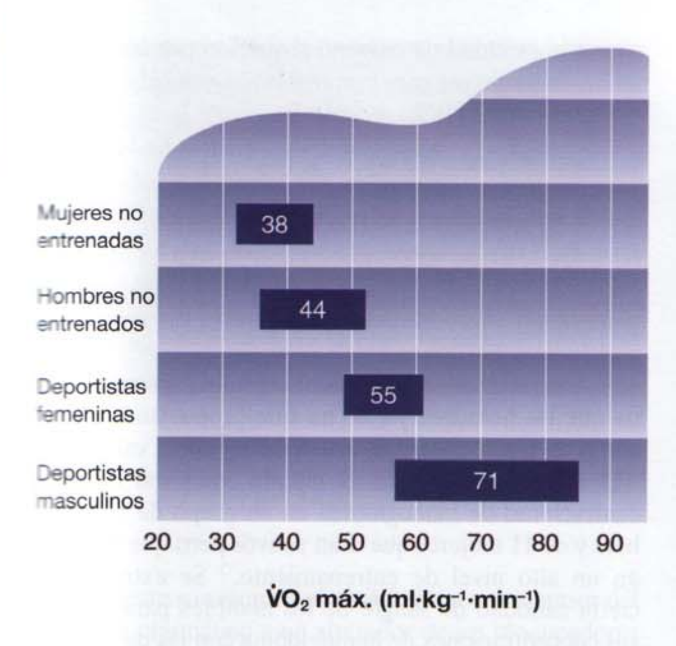


Figura 18.4 Escala de valores del $\dot{V}O_2$ máx. (media ± 2 DE) para mujeres no deportistas, hombres no deportistas, deportistas femeninas de elite, y hombres deportistas de elite. Aparece la media del valor del $\dot{V}O_2$ máx. en cada recuadro. Esta cifra muestra que puede haber diferencias sustanciales en el promedio del $\dot{V}O_2$ máx. entre los grupos, y una superposición considerable de un grupo en otro.

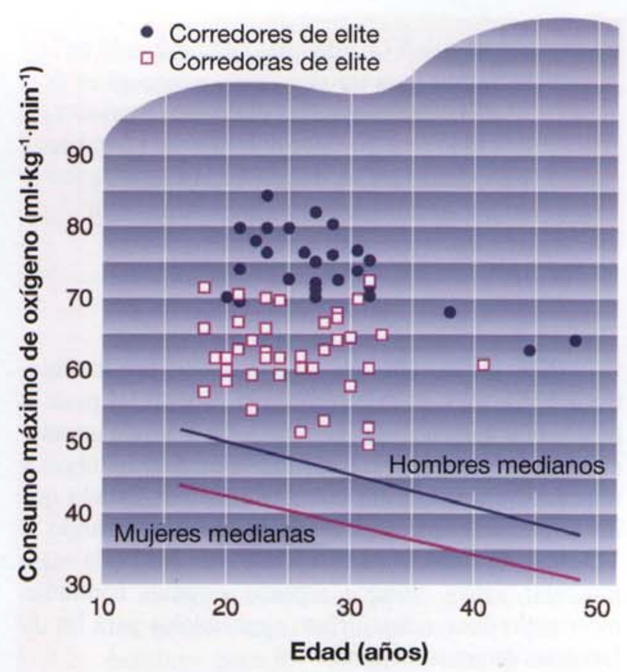


Figura 18.5 Valores de consumo máximo de oxígeno para corredores de fondo masculinos y femeninos de elite, comparados con valores de hombres y mujeres no entrenados.

Las diferencias entre hombres y mujeres en cuanto al $\dot{V}O_2$ máx. deben interpretarse con cuidado. Un estudio clásico publicado en 1965 descubrió una considerable variabilidad en el $\dot{V}O_2$ máx. dentro de cada sexo y una considerable sobreposición de valores entre los sexos.[26] El estudio implicó a un grupo de mujeres y de hombres de 20 a 30 años de edad. Los investigadores dividieron al grupo en subgrupos:

- Mujeres deportistas.
- Mujeres no deportistas.
- Deportistas masculinos.
- Hombres no deportistas.

Compararon las respuestas fisiológicas de los sujetos al ejercicio submáximo y máximo. Este estudio reveló que el 76% de las mujeres no deportistas coincidían con el 47% de los hombres no deportistas, y que el 22% de las deportistas coincidían con el 7% de los deportistas masculinos.[15] Estos datos demuestran la importancia de ver más allá de los valores medios para considerar los niveles de acondicionamiento físico de los sujetos y el grado de coincidencia entre los grupos que se comparan.

Aunque los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de hombres y mujeres son similares hasta la pubertad, muchas comparaciones de los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de mujeres y hombres normales nô deportistas pasada la pubertad pueden no ser validas. Dichos datos probablemente reflejan una comparación injusta de mujeres relativamente sedentarias con hombres relativamente activos. Por lo tanto, las diferencias declaradas reflejarían el nivel de acondicionamiento, así como las posibles diferencias sexuales. Para superar este problema potencial, los investigadores comenzaron a examinar a deportistas masculinos y femeninos de un alto grado de entrenamiento, con la presuposición de que el nivel de entrenamiento sería similar para ambos sexos y que permitiría una evaluación más precisa de las verdaderas diferencias entre los sexos.

Saltin y Åstrand compararon los valores del $\dot{V}O_2$ máx. de mujeres y hombres deportistas de equipos nacionales suecos.[49] En pruebas similares, las mujeres tuvieron valores de $\dot{V}O_2$ máx. entre un 15% y un 30% más bajos. Sin embargo, datos más recientes de EE.UU. sugieren una diferencia más pequeña. La figura 18.5 ilustra los valores del $\dot{V}O_2$ máx. para un grupo de buenas corredoras de fondo de elite, y los compara con valores para corredores de fondo de elite, y para hombres y mujeres normales, no deportistas.[3, 12, 48, 61] Las corredoras de elite tienen valores sustancialmente más elevados que algunos de los valores de los corredores de elite, pero cuando consideramos el promedio para cada grupo de elite, los valores de las mujeres eran todavía del 8% al 12% menores que los de los corredores de elite.

El valor de $\dot{V}O_2$ máx. más alto declarado en la literatura para un deportista femenino es de 77 ml·kg^{-1}·min^{-1} que fue el de una esquiadora de fondo rusa. El valor más alto para hombres se declaró para un esquiador noruego de fondo que alcanzó un valor de 94 ml·kg^{-1}·min^{-1}.[4]

Diversos estudios han intentado clasificar los valores del $\dot{V}O_2$ máx. en relación con la estatura, el peso, la MM o el volumen de las extremidades a fin de intentar comparar más objetivamente los valores de hombres y mujeres. Varios de estos estudios han demostrado que las diferencias entre los sexos desaparecen cuando el $\dot{V}O_2$ máx. se expresa en relación con la MM o la masa muscular activa, aunque algunos estudios continúan mostrando diferencias, incluso ajustándolos para las diferencias de grasa corporal.

En un estudio, los investigadores emplearon un nuevo enfoque para este problema.[14] Estudiaron las respuestas submáximas y máximas a carreras sobre cinta ergométrica bajo diversas condiciones en 10 hombres y 10 mujeres que participaban regularmente en carreras de fondo. Las mujeres hicieron ejercicio solamente bajo condiciones de peso normal, pero los hombres se ejercitaron con un peso normal y con pesos externos añadidos a sus troncos, de modo que el porcentaje total de exceso de peso, definido como el peso de la grasa más el peso añadido de los hombres, igualaron el porcentaje de grasa de las mujeres equivalentes. La equiparación de los sexos en cuanto a exceso de peso redujo las diferencias sexuales medias en:

- el tiempo de carrera sobre la cinta ergométrica (32%),
- la cantidad de oxígeno requerido por unidad de masa magra para correr a varias velocidades submáximas (38%), y
- el $\dot{V}O_2$ máx. (65%).

Los investigadores concluyeron que las mayores reservas de grasa corporal esencial específica del sexo en el caso de las mujeres son un determinante importante de las diferencias entre los sexos en las respuestas metabólicas a la carrera.

Las mujeres tienen menores niveles de hemoglobina que los hombres, y esto ha sido propuesto también como un factor contribuyente a sus menores valores de $\dot{V}O_2$ máx. En un estudio se intentó equiparar las concentraciones de hemoglobina en un grupo de 10 hombres y de 11 mujeres que eran activos pero que no tenían un alto nivel de entrenamiento.[13] Se extrajo una cierta cantidad de sangre de los hombres para igualar sus concentraciones de hemoglobina con las de las mujeres. Esto redujo significativamente los valores de $\dot{V}O_2$ máx. de los hombres, pero tales reducciones significaron solamente una porción relativamente pequeña de las diferencias entre los sexos en cuanto al $\dot{V}O_2$ máx.

También es importante comprender que el gasto cardíaco menor de una mujer con tasas máximas de trabajo supone una limitación para conseguir un valor alto de $\dot{V}O_2$ máx. El menor tamaño del corazón de la mujer y el menor volumen plasmático limita en gran medida su capacidad máxima de volumen sistólico. De hecho, los resultados de varios estudios han sugerido que las mujeres tienen capacidad limitada para aumentar su capacidad máxima de volumen sistólico con el entrenamiento de fondo de gran intensidad. No obstante, estudios más recientes muestran que las mujeres jóvenes premenopáusicas pueden aumentar su volumen sistólico con el entrenamiento de forma idéntica que los hombres. Además, en el estado de no entrenamiento tras aumentar ar-



Las mujeres tienen generalmente valores menores de $\dot{V}O_2$ máx. cuando se expresan en ml·kg^{-1}·min^{-1}. Una parte importante de la diferencia en los valores del $\dot{V}O_2$ máx. entre las mujeres y los hombres está relacionada con la cantidad extra de grasa corporal que tienen las mujeres y, en menor medida, con sus menores niveles de hemoglobina, lo que determina un menor contenido de oxígeno en la sangre arterial.

tificialmente su volumen plasmático con un expansor del volumen plasmático y un alterador de los bloqueadores β (que redujeron la frecuencia cardíaca para un ritmo dado de trabajo, y dejando más tiempo para el llenado del ventrículo izquierdo), pudieron aumentar su volumen sistólico en la misma medida que hombres no entrenados durante una sesión aguda de ejercicio.[36,37]

Si, en lugar de observar el $\dot{V}O_2$ máx., consideramos el consumo submáximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), se halla poca o ninguna diferencia entre las mujeres y los hombres para la misma producción de potencia absoluta. Pero recordemos que a la misma intensidad de esfuerzo submáximo absoluto las mujeres generalmente trabajan a un porcentaje más alto de su $\dot{V}O_2$ máx. En consecuencia, sus niveles de lactato en sangre son más elevados y el umbral del lactato tiene lugar a una menor producción de potencia absoluta. Los valores punta del lactato en sangre son generalmente menores en las mujeres activas pero no entrenadas que en los hombres activos pero no entrenados. Asimismo, los limitados datos existentes sugieren que las corredoras de distancias medias y de fondo de elite tienen valores de lactato punta que son aproximadamente un 45% más bajos que en corredores de elite con un nivel de entrenamiento similar (8,8 mmol/l frente a 12,9 mmol/l).[40,42] Tales diferencias entre los sexos en cuanto a los valores punta de lactato en sangre son inesperados y todavía no se les ha encontrado una explicación.

Respecto al umbral anaeróbico o del lactato, los valores parecen ser similares entre hombres y mujeres de un mismo nivel de entrenamiento si los valores se expresan en términos relativos, no absolutos. El umbral anaeróbico o del lactato parece estar estrechamente relacionado con el tipo de prueba y con el estado de entrenamiento del individuo. Por lo tanto, no es previsible encontrar diferencias entre los sexos.

- Las cualidades innatas de los músculos y los mecanismos de control motor son similares para las mujeres y los hombres.
- En cuanto a la fuerza de la parte inferior del cuerpo, cuando se expresa en relación con el peso corporal o con la masa magra, las mujeres y los hombres no difieren. Pero las mujeres muestran menos fuerza en la parte superior del cuerpo, cuando se expresa en relación con el peso corporal o con la masa magra, que los hombres, principalmente porque la mayor parte de la masa muscular de las mujeres se halla por debajo de la cintura y porque las mujeres usan más los músculos de la parte inferior de su cuerpo.
- A niveles submáximos de ejercicio, las mujeres tienen ritmos cardíacos mayores que los hombres, pero los volúmenes minuto cardíacos submáximos de las mujeres son iguales para la misma intensidad de esfuerzo. Esto indica que las mujeres tienen volúmenes sistólicos menores, principalmente porque tienen corazones más pequeños, menos volumen sanguíneo y generalmente están peor acondicionadas que los hombres.
- Las mujeres también tienen una menor capacidad para incrementar la dif. a-$\bar{v}O_2$, probablemente debido a su menor contenido de hemoglobina, por lo que se aporta menos oxígeno a los músculos activos por unidad de sangre.
- Las diferencias en las respuestas respiratorias entre los hombres y las mujeres se deben principalmente a diferencias en el tamaño corporal.
- Pasada la pubertad, el $\dot{V}O_2$ máx. de la mujer media es de sólo entre el 70% y el 75% del que presenta el hombre medio. No obstante, una gran parte de esta diferencia puede deberse a los estilos de vida menos activos de las mujeres. Las investigaciones con deportistas muy entrenados revelan que una gran parte de la diferencia se debe a la mayor masa grasa de las mujeres.
- En el umbral anaeróbico se halla poca o ninguna diferencia entre los sexos.

Adaptaciones fisiológicas a los ejercicios de entrenamiento

Tal como hemos visto en capítulos anteriores, la función fisiológica básica en reposo y durante el ejercicio cambia sustancialmente con el entrenamiento físico. En esta sección, investigaremos cómo se adaptan las mujeres al ejercicio crónico, destacando las áreas en las que las respuestas pueden diferir de las de los hombres.

Composición corporal

Con el entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria, tanto los hombres como las mujeres experimentan:

- pérdidas de la masa corporal total;
- pérdidas de masa grasa;
- pérdidas de grasa relativa, y
- ganancias de masa magra (MM).

Las mujeres generalmente ganan mucha menos masa magra que los hombres. Con la excepción de la MM, la magnitud del cambio en la composición corporal parece estar más relacionada con el consumo total de energía asociado con las actividades de entrenamiento que con el sexo de los participantes. Por lo que se refiere a la MM, se gana significativamente más en respuesta al entrenamiento de fuerza que con el entrenamiento de resistencia, y la magnitud de estas respuestas es mucho menor en las mujeres, debido principalmente a diferencias hormonales.

El tejido óseo y conectivo experimenta alteraciones con el entrenamiento, pero que no se conocen bien. En general, los estudios con animales y los limitados estudios con seres humanos hallan un incremento en la densidad de los huesos largos que sostienen el peso corporal. Esta adaptación parece ser independiente del sexo, al menos en poblaciones jóvenes y de mediana edad. Estudiaremos algunas excepciones a esto más adelante en este capítulo.

El tejido conectivo parece fortalecerse con el entrenamiento de resistencia, y en esta respuesta no se han hallado diferencias entre los sexos. La posibilidad de que las mujeres sean más susceptibles a las lesiones que los hombres mientras participan en actividades físicas y deportivas ha producido preocupación sobre las diferencias específicas de cada sexo en cuanto a la integridad de las articulaciones y la fuerza de los ligamentos, tendones y huesos. Desgraciadamente, la literatura de investigación contribuye poco a confirmar o denegar la validez de tales preocupaciones. Donde se han observado diferencias en el índice de lesiones, es posible que dichas lesiones estén más relacionadas con el nivel de



acondicionamiento que con el sexo del participante. Quienes están menos preparados físicamente son más propensos a lesionarse. Ésta es un área extremadamente difícil para obtener datos objetivos, pero es un tema importante que es preciso definir mejor.

Adaptaciones neuromusculares

Hasta los años setenta, la programación de entrenamiento de fuerza para niñas y mujeres no se consideraba apropiada. A las mujeres no se las creía capaces de ganar fuerza debido a sus niveles extremadamente bajos de hormonas anabólicas masculinas. Paradójicamente, muchas personas temen también en general que el entrenamiento de fuerza masculinizaría a las mujeres. Sin embargo, durante los años sesenta y setenta se hizo evidente que muchas de las mejores deportistas de EE.UU. no tenían un buen papel en la competición internacional debido en gran parte a que eran más débiles que sus competidores. Lentamente, las investigaciones demostraron que las mujeres pueden beneficiarse considerablemente de los programas de entrenamiento de fuerza y que las ganancias de fuerza no van acompañadas generalmente de grandes aumentos en el volumen muscular.

Un estudio comparó las respuestas al entrenamiento de 47 mujeres y 26 hombres que voluntariamente participaron en programas idénticos de entrenamiento de pesos con resistencia progresiva. El programa se llevó a cabo dos veces por semana, 40 min al día, durante un total de 10 semanas. Las ganancias de fuerza fueron las siguientes:

- Fuerza en prensa de banca: 29% en las mujeres y 17% en los hombres.

- Fuerza en prensa de piernas: 30% en las mujeres y 26% en los hombres

La circunferencia muscular aumentó sólo ligeramente en las mujeres, pero los hombres exhibieron una clásica hipertrofia muscular.[57] Por lo tanto, la hipertrofia no es una consecuencia necesaria ni un prerrequisito para las ganancias de fuerza muscular. Diversos estudios han confirmado estos resultados.

Las mujeres tienen el potencial para desarrollar sustancialmente más fuerza de la que normalmente se identifica en la mujer media, generalmente sedentaria. Pero, ¿serán capaces alguna vez las mujeres de conseguir tener la misma fuerza que los hombres para todas las regiones importantes del cuerpo? Tal como hemos tratado previamente en este capítulo, las proporciones entre fuerza y peso de las piernas entre los sexos son similares, sugiriendo que las cualidades histológicas y bioquímicas de los músculos son las mismas, con independencia del sexo. Esto se confirmó mediante tomografías computarizadas de la parte superior de los brazos y de los muslos de estudiantes de educación física de ambos sexos y de culturistas masculinos.[52] Aunque ambos grupos de hombres tenían niveles absolutos de fuerza mucho mayores que las mujeres, no se hallaron diferencias entre los grupos cuando la fuerza se expresaba por unidad de área muscular cruzada (figura 18.6).

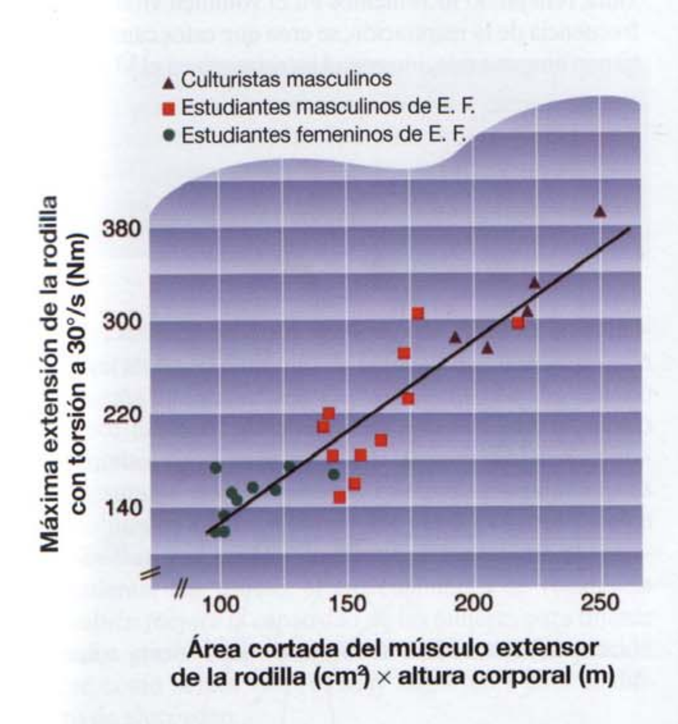


Figura 18.6 No se observan diferencias en la fuerza entre los sexos (máxima extensión de la rodilla con torsión) cuando la fuerza se expresa por unidad de área muscular cortada.

Debido a sus menores niveles de testosterona, las mujeres tienen menos masa muscular total. Si la masa muscular es el principal determinante de la fuerza, entonces las mujeres están en clara desventaja. Pero si los factores neurales son tan o incluso más importantes que el tamaño, entonces el potencial de ganancia de fuerza absoluta es considerable. Asimismo, las mujeres pueden conseguir una hipertrofia muscular significativa. Esto se ha demostrado en mujeres culturistas que no han usado esteroides anabólicos. Los mecanismos básicos que permiten mayores niveles de fuerza no han sido definidos con claridad, por lo que no podemos sacar conclusiones en este momento. En conjunto, no obstante, las mujeres generalmente exhiben una hipertrofia muscular sustancialmente menor para un determinado estímulo de entrenamiento que los hombres, pero algunas mujeres tienen más hipertrofia que algunos hombres. Al igual que con la capacidad aeróbica, analizada antes, existe una cierta sobreposición en las respuestas de los hombres y de las mujeres al mismo estímulo de entrenamiento.

Teniendo todo esto presente, resulta interesante reparar en los récords mundiales masculinos y femeninos de halterofilia por categorías de peso. La figura 18.7 muestra estas plusmarcas mundiales para el peso total

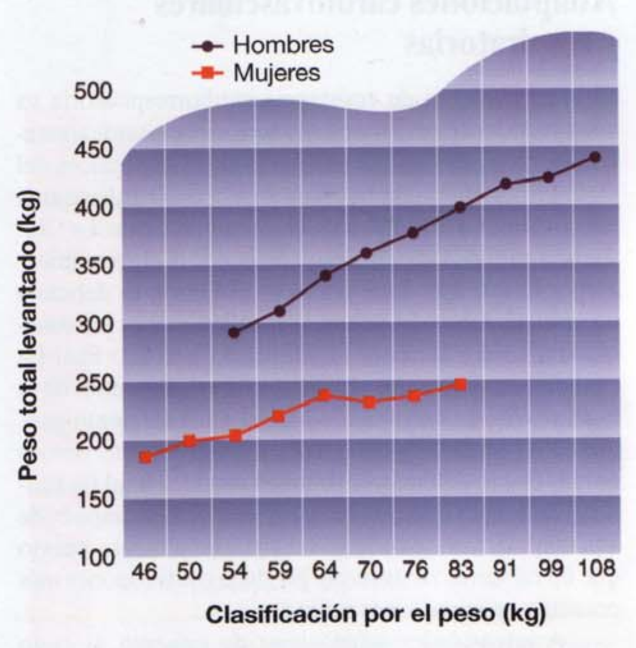


Figura 18.7 Récords mundiales de halterofilia masculina y femenina como los de 1996 para la cantidad total de peso levantado (combinación de la arrancada y los dos tiempos, según la categoría por el peso. Las categorías de peso más altas de hombres y mujeres no se incluyen. El peso total levantado para los hombres es considerablemente mayor que el de las mujeres en la misma clasificación por el peso.

levantado (la suma de la arrancada y los dos tiempos) de 1997. Se aprecia en esta figura que los hombres son bastante más fuertes en todas las categorías por el peso. En la parte más baja de la clasificación, los hombres levantan casi 100 kg más que las mujeres, aunque también levantan 150 kg más en las categorías más altas por el peso. Parte de la diferencia se explica porque, para un peso corporal dado, es muy probable que los hombres tengan más masa magra. Además, pocas mujeres participan en la halterofilia de competición. Cuanto mayor sea el número de participantes, mayor es la posibilidad de conseguir plusmarcas más altas. No obstante, las diferencias son tan grandes que deben intervenir otros factores.

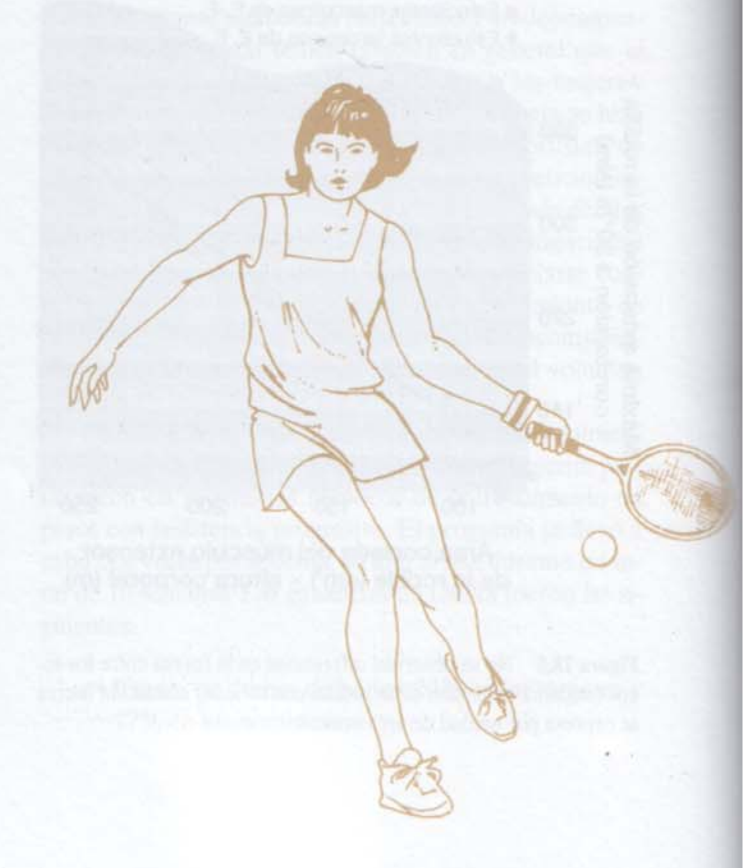
Las mujeres pueden experimentar importantes aumentos de fuerza (del 20% al 40%) como consecuencia del entrenamiento contra resistencia, y la magnitud de estos cambios es similar a la observada en los hombres. Probablemente, estas ganancias se deben más a factores neurales, puesto que el incremento de la masa muscular suele ser pequeño.

Adaptaciones cardiovasculares y respiratorias

El entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria va acompañado de importantes adaptaciones cardiovasculares y respiratorias, que no parecen ser específicas del sexo. Importantes incrementos en el gasto cardíaco máximo ($\dot{Q}$máx.) acompañan el entrenamiento. La frecuencia cardíaca máxima no cambia con el entrenamiento, por lo que este incremento en el $\dot{Q}$máx. es debido a un gran aumento del volumen sistólico, que es la consecuencia de dos factores. El volumen diastólico final (la cantidad de sangre que hay en los ventrículos antes de la contracción) se incrementa con el entrenamiento porque el volumen sanguíneo aumenta y el retorno venoso es más eficaz. Además, el volumen sistólico final (la cantidad de sangre que queda en los ventrículos después de una contracción) se reduce con el entrenamiento, puesto que un miocardio más fuerte produce contracciones más potentes, eyectando más sangre.

A intensidades submáximas de esfuerzo, el gasto cardíaco muestra poco o ningún cambio, aunque el volumen sistólico es considerablemente más alto para la misma intensidad absoluta de esfuerzo. En consecuencia, la frecuencia cardíaca para cualquier intensidad determinada de esfuerzo se reduce después del entrenamiento. La frecuencia cardíaca en reposo puede reducirse hasta 50 latidos/min o menos. Varias corredoras de fondo han tenido ritmos cardíacos en reposo inferiores a 36 latidos/min. Esto está considerado como una clásica respuesta al entrenamiento y se corresponde con un volumen sistólico excepcionalmente elevado.

Los incrementos del $\dot{V}O_2$ máx. que acompañan al entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria, que trataremos en este momento, son principalmente la consecuencia de grandes aumentos en el gasto cardíaco máximo, con sólo pequeños incrementos en la dif. a-$\bar{v}O_2$. Sin embargo, Saltin y Rowell afirman que la principal limitación del $\dot{V}O_2$ máx. es el transporte de oxígeno hacia los músculos activos.[51] Aunque el gasto cardíaco es importante en este aspecto, estos investigadores creen que los incrementos en la potencia aeróbica máxima que acompañan el entrenamiento se deben principalmente a un mayor flujo sanguíneo muscular máximo y a la densidad capilar muscular. Estos cambios están firmemente establecidos en los hombres, y no tenemos ninguna razón para sospechar que las mujeres tienen una respuesta distinta al entrenamiento. De hecho, un estudio ha demostrado que las mujeres que se someten a entrenamientos de la capacidad de resistencia tienen proporciones considerablemente más elevadas entre capilares y fibras (1,69 capilares por fibras) que las mujeres no entrenadas (1,11 capilares por fibra).[28] Las corredoras de fondo de elite de un estudio tenían una proporción media entre capilares y fibras de 2,50 capilares por fibra.[11] Estos valores son similares a lo declarado en hombres con un estado similar de entrenamiento. Aunque las mujeres también experimentan considerables incrementos en la ventilación máxima, reflejando incrementos en el volumen vital y en la frecuencia de la respiración, se cree que estos cambios no tienen ninguna relación con el incremento en el $\dot{V}O_2$ máx.



Adaptaciones metabólicas

Con el entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria, las mujeres experimentan el mismo incremento relativo en el $\dot{V}O_2$ máx. que el que se ha observado en los hombres. La magnitud de este incremento guarda una estrecha relación con el nivel de *fitness* (quienes tienen una preparación inicial baja generalmente experimentan un mayor porcentaje de incremento). Cada uno de nosotros tiene establecido genéticamente un límite superior de $\dot{V}O_2$ máx., que no podemos rebasar, con independencia de la duración o de la intensidad de nuestro entrenamiento. En consecuencia, cuanto más cerca estamos de este límite superior, más difícil nos resulta obtener mejoras grandes con más entrenamiento. La mayoría de las mujeres deberían experimentar mejoras sustanciales en el $\dot{V}O_2$ máx. con el entrenamiento de resistencia ya que tienen valores iniciales relativamente bajos debido a sus estilos de vida comparativamente menos activos. Las mujeres pueden mejorar su $\dot{V}O_2$ máx. entre un 10% y un 40% con el entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria. Estos porcentajes son similares a las mejoras observadas en los hombres. La magnitud del cambio observado depende de:

- el nivel de *fitness* inicial;
- la intensidad y la duración del entrenamiento;
- la frecuencia del entrenamiento, y
- la duración del estudio.

Las mujeres pueden experimentar incrementos importantes en la capacidad de resistencia (el $\dot{V}O_2$ máx. aumenta entre un 10% y un 40%) con el entrenamiento aeróbico.

Después del entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria, el consumo de oxígeno de las mujeres con la misma intensidad de esfuerzo submáximo absoluto no parece cambiar, aunque varios estudios han mostrado disminuciones. Los niveles de lactato en sangre disminuyen aunque no cambien las intensidades submáximas absolutas de esfuerzo; los niveles punta de lactato suelen aumentar, y el umbral de lactato aumenta con el entrenamiento. Por último, el entrenamiento de resistencia también mejora la capacidad de las mujeres para utilizar ácidos grasos libres como combustible, una adaptación que, como hemos visto, es muy importante para el ahorro de glucógeno.

En esta discusión hemos visto que las mujeres responden al entrenamiento físico de la misma manera que los hombres. Aunque la magnitud de sus adaptaciones al entrenamiento puede diferir un poco en relación con las de sus equivalentes masculinos, la tendencia general parece ser idéntica. Ésta es una importante consideración cuando se programan ejercicios para las mujeres.



- Con el entrenamiento, las mujeres generalmente ganan menos masa magra que los hombres; pero otros cambios en la composición corporal parecen estar más relacionados con el consumo total energético que con el sexo.
- Las mujeres pueden mejorar considerablemente su fuerza con el entrenamiento de fuerza, lo cual no suele ir acompañado de grandes incrementos en el volumen muscular.
- Los cambios cardiovasculares y respiratorios que acompañan el entrenamiento de resistencia no parecen ser específicos del sexo.
- Las mujeres experimentan los mismos incrementos relativos en el $\dot{V}O_2$ máx. que los que experimentan los hombres con el entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria.
- Las mujeres responden al entrenamiento físico de la misma manera que los hombres.

Capacidad deportiva

Las mujeres son superadas por los hombres en casi todos los deportes, pruebas o actividades. Esto es muy evidente en actividades tales como el lanzamiento de peso en pista y en el campo, en las que grandes niveles de fuerza en la parte superior del cuerpo son cruciales para obtener resultados con los que conseguir el éxito. Sin embargo, en los 400 m de estilo libre de natación, el tiempo ganador para las mujeres en los Juegos Olímpicos de 1924 fue un 16% más lento que el de los hombres, pero esta diferencia bajó al 11,6% en los Juegos Olímpicos de 1948, y a tan sólo el 6,9% en los Juegos Olímpicos de 1984. Las mujeres más rápidas en los 800 m de estilo libre de natación de 1979 nadaron más deprisa que el hombre poseedor del récord mundial para la misma distancia en 1972. Por lo tanto, en esta prueba concreta, la diferencia entre los sexos se está estrechando, y esto es así también en otras pruebas y en otros deportes. Desgraciadamente, hacer comparaciones válidas a lo largo de los años ha sido difícil porque el grado de énfasis dado a una actividad, o su popularidad, no es constante, y otros factores, tales como las oportunidades para participar, de ser dirigidos por un entrenador, de disponer de instalaciones y las técnicas de entrenamiento han diferido considerablemente entre los sexos a lo largo de los años.

Tal como se ha indicado al comienzo de este capítulo, las niñas y las mujeres no comenzaron a participar en gran número en los deportes de competición hasta los años setenta. Incluso entonces, hubo una cierta renuencia inicial a entrenar a las mujeres tan duramente como a los hombres. Una vez las niñas y las mujeres comenzaron a entrenarse con la misma dureza que los niños y los hombres, sus resultados mejoraron espectacularmente. Esto se ilustra en la figura 18.8, la cual muestra récords mundiales desde 1975 hasta 1998 para mujeres y hombres en seis pruebas de carreras en pista y campo. Para distancias comprendidas entre los 400 m y la maratón, los récords mundiales actuales de las mujeres son constantemente entre un 10% y un 13% más lentos que los de los hombres. Además, la mejora en los récords de las mujeres, que inicialmente fueron muy espectaculares, están comenzando a nivelarse y forman curvas paralelas a las formadas por los récords de los hombres.

Consideraciones especiales

Aunque los sexos responden al ejercicio agudo y se adaptan al ejercicio crónico de un modo muy parecido, deben tenerse en cuenta varias áreas adicionales que son específicas de las mujeres. Concretamente, prestaremos atención a:

- la menstruación y la disfunción menstrual;
- el embarazo;
- la osteoporosis;
- los trastornos alimentarios, y
- los factores medioambientales.

Menstruación y disfunción menstrual

Dos preguntas que predominan en las mentes de las mujeres que hacen ejercicio, especialmente en las mujeres deportistas, son: "¿cómo influye mi ciclo menstrual o mi embarazo en mi capacidad para hacer ejercicio y en mi rendimiento en el mismo?", o "cómo influye mi actividad física y la competición en mi ciclo menstrual y en mi embarazo?". Intentaremos responder a estas preguntas, comenzando por centrarnos en la relación entre menstruación y rendimiento físico.

En la figura 18.9 se ilustran las tres fases principales del **ciclo menstrual** (uterino). La primera es la fase menstrual (flujo), que dura entre 4 y 5 días, durante los cuales el revestimiento uterino (endometrio) se desprende y se produce el flujo menstrual. La segunda es la fase proliferativa, que prepara el útero para la fertilización y que dura unos 10 días. Durante esta fase, el endometrio comienza a espesarse y algunos de los folículos del ovario que albergan el óvulo maduran. Estos folículos segregan estrógeno. La fase proliferativa finaliza cuando un folículo maduro se rompe, liberando su óvulo (ovulación). Las fases menstrual y proliferativa corresponden a la fase folicular del ciclo del ovario. La tercera y última fase del ciclo menstrual es la fase secretora, que corresponde a la fase luteal del ciclo del ovario. Esta fase dura entre 10 y 14 días, durante los cuales el endometrio continúa ganando grosor, su suministro de sangre y nutrientes aumenta y

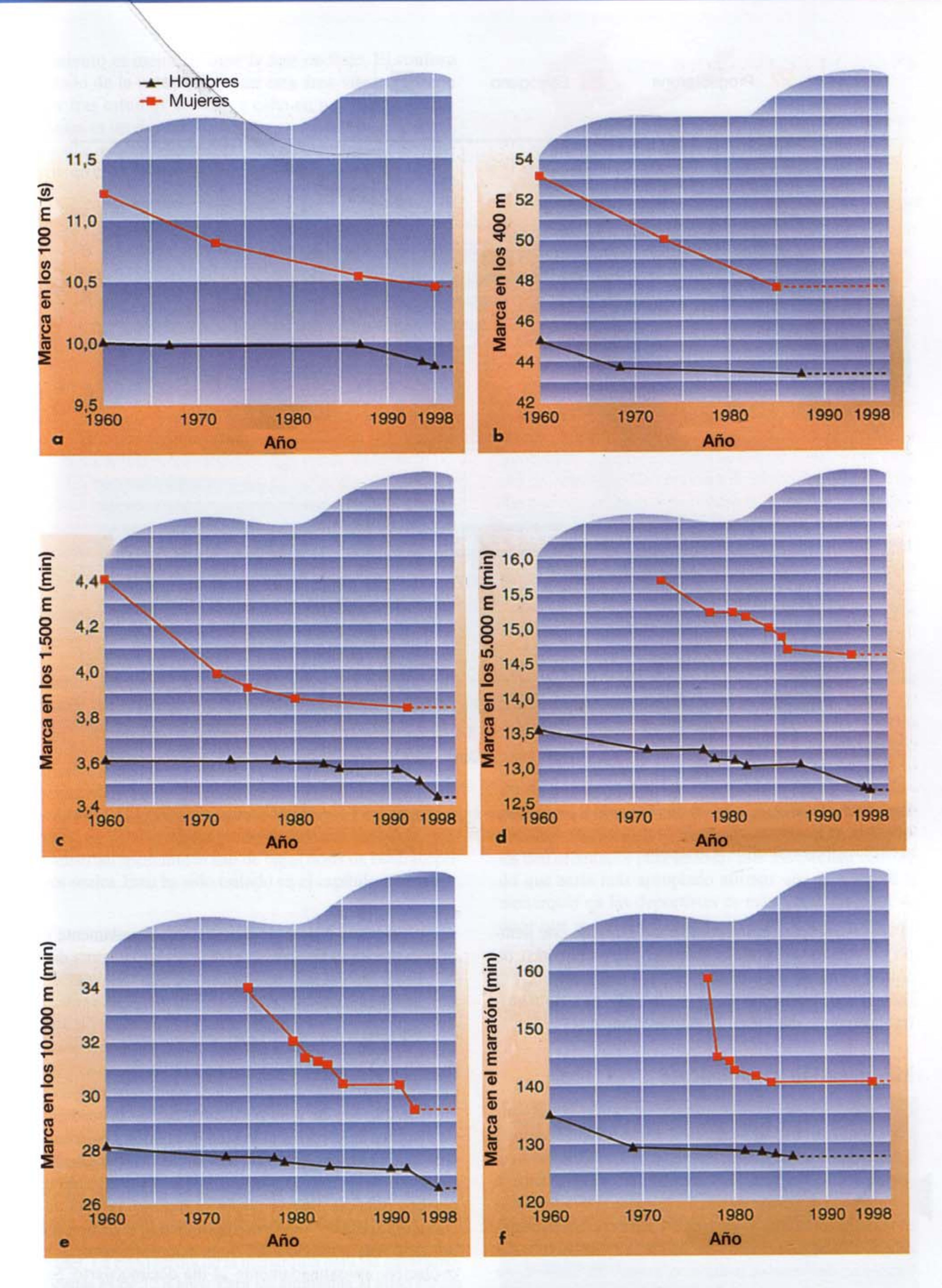


Figura 18.8 Récords mundiales masculinos y femeninos en seis pruebas de atletismo entre 1960 y 1998.

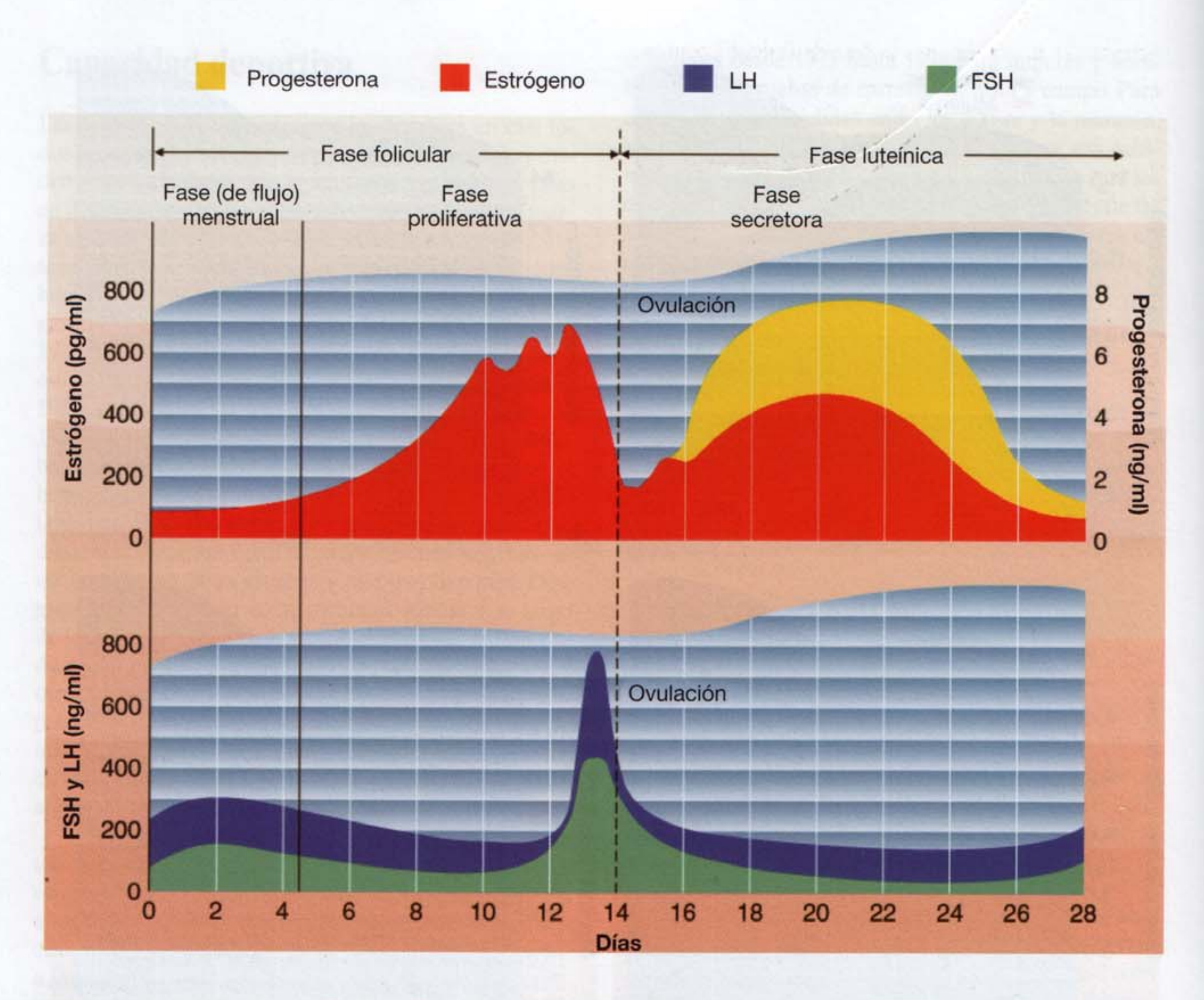


Figura 18.9 Fases del ciclo menstrual y los cambios concomitantes en la progesterona y el estrógeno (arriba), y la FSH y LH (abajo). En la mayoría de los casos, el ciclo se divide en la fase folicular, que empieza con el inicio de la hemorragia durante el flujo menstrual, y la fase luteínica, que empieza con la ovulación.

el útero se prepara para el embarazo. Durante este tiempo, el folículo vacío (ahora llamado cuerpo luteínico, de aquí el término fase luteínica) segrega progesterona, y la secreción de estrógeno también continúa. El ciclo menstrual completo dura unos 28 días de promedio.

Menstruación y rendimiento

Las alteraciones en el rendimiento deportivo experimentadas durante diferentes fases del ciclo menstrual están sujetas a una considerable variabilidad individual. Algunas mujeres no tienen en absoluto ningún cambio apreciable en su capacidad de rendimiento en ningún momento del ciclo menstrual, pero otras tienen considerables dificultades en la fase previa al flujo o en la del comienzo del mismo, o durante ambas. El número de mujeres que declaran sufrir un deterioro en su rendimiento durante la fase de flujo es aproximadamente el mismo que el de las que no experimentan ninguna dificultad. De hecho, existen informes de que algunas deportistas han establecido récords mundiales durante la fase de flujo. Aumentando aún más la confusión, una gran parte de la información disponible sobre este asunto se basa en anécdotas o declaraciones subjetivas hechas por deportistas durante estudios informales.

Se dispone de muy poca información procedente de estudios de investigación bien diseñados y bien controlados. Diversos estudios han indicado que el rendimiento deportivo alcanza su mejor nivel durante el período inmediatamente posterior al flujo hasta el decimoquinto día del ciclo, correspondiendo el primer día del ciclo a la iniciación del flujo, o menstruación, y la ovulación, aproximadamente al día decimocuarto. Sin embargo, en otros estudios se ha declarado que el ren-

dimiento es mejor durante la fase de flujo. El confuso estado de la investigación en esta área viene ilustrado por tres estudios llevados a cabo en nadadoras. La natación es un deporte excelente para estudiar este tema, ya que el rendimiento puede medirse objetivamente con un cronómetro. De estos tres estudios:

- uno mostraba que las nadadoras tenían tiempos más rápidos durante la fase de flujo;[7]
- otro mostraba que las nadadoras nadaban más deprisa durante la fase posterior al flujo,[5] y
- en otro se hallaron tiempos ligeramente más rápidos en la fase previa al flujo, aunque las diferencias en tiempo no eran estadísticamente significativas.[46]

Estos divergentes resultados producen perplejidad. El desacuerdo entre estos estudios puede deberse al pequeño número de mujeres examinadas, a grandes variaciones individuales entre las nadadoras o a diseños experimentales inadecuadamente controlados. Se han llevado a cabo varios estudios en laboratorios de investigación usando mediciones fisiológicas para estimar los cambios en el rendimiento. Estos estudios generalmente no han hallado diferencias de rendimiento en las diversas fases del ciclo menstrual.

De la información actualmente disponible, podemos concluir que el rendimiento en algunas mujeres puede verse afectado por la fase de su ciclo menstrual, pero que muchas, si no la mayoría, no se ven afectadas. Cualquier mujer que experimente el síndrome premenstrual o dismenorrea (dolor o calambre abdominal con la menstruación) probablemente no rendirá tan bien mientras esté experimentando estos síntomas. Para estas mujeres, es posible algún grado de control sobre su ciclo menstrual mediante el uso de bajas dosis de contraceptivos orales. Esto ha sido tratado en el capítulo 13.

No parece existir un modelo general relativo a la capacidad de las mujeres para obtener sus mejores resultados durante ninguna fase específica de su ciclo menstrual.

Menarquia

Se ha informado de menarquias (primeras menstruaciones) retrasadas en deportistas jóvenes que participan en ciertos deportes y actividades tales como la gimnasia y el ballet. La edad media de la menarquia para las niñas americanas es de 12,8 años. Para las gimnastas, la edad media



parece acercarse más a los 15 años. Frisch ha propuesto la hipótesis de que la menarquia se retrasa 5 meses por cada año de entrenamiento previo a la misma, implicando con ello que el entrenamiento retrasa la menarquia.[22] Sin embargo, Malina ha postulado que las niñas que maduran tarde, como aquellas a las que se les retrasa la menarquia, tienen más posibilidades de tener éxito en deportes tales como la gimnasia debido a sus cuerpos pequeños y delgados.[35] Esto significa que quienes experimentan de modo natural una menarquia retrasada tienen ventaja en el momento de participar en ciertos deportes, pero ello no supone que sea su participación deportiva la que produzca el retraso de la menarquia.

Estos puntos de vista opuestos podemos resumirlos con las preguntas siguientes: ¿retrasa el entrenamiento intenso la aparición de la menarquia para alcanzar el nivel de una deportista de elite, o proporciona la menarquia retrasada una ventaja que contribuye al éxito de una deportista de elite? Stager y cols., realizando modelos con ordenador para analizar este asunto, han concluido que sería más apropiado afirmar que la edad de la menarquia en las deportistas es más tardía en lugar de decir que se retrasa.[55] En este momento, las pruebas son insuficientes para reforzar la teoría de que el entrenamiento retrasa la menarquia, por lo que la aseveración de Malina de que la menarquia aparece más tarde en la deportista entrenada es acertada.

La menarquia parece llegar más tarde en las deportistas de elite con un alto nivel de entrenamiento en determinados deportes tales como la gimnasia. Sin embargo, no existe ninguna prueba que confirme la aseveración de que el entrenamiento intenso para el deporte retrasa la menarquia.

Disfunción menstrual

Las deportistas pueden experimentar alteraciones de sus ciclos menstruales normales. Estos trastornos reciben la denominación de **disfunción menstrual,** de los que hay varios tipos. **Eumenorrea** es el término empleado para la función menstrual normal. La expresión **oligomenorrea** hace referencia a una menstruación anormalmente infrecuente o escasa. La **amenorrea primaria** se refiere a la ausencia de menarquia en mujeres de 18 años de edad o incluso mayores –mujeres que nunca empezaron a menstruar–. Algunas deportistas con función menstrual previamente normal han declarado la ausencia de la misma durante meses o incluso años cuando se han entrenado y competido intensamente en deportes tales como el patinaje artístico, el ballet, la gimnasia, el culturismo, el ciclismo y las carreras de fondo. Este fenómeno recibe la denominación de **amenorrea secundaria**.

La prevalencia de amenorrea secundaria y de oligomenorrea entre deportistas no está bien documentada, pero se estima que varía desde aproximadamente el 5% hasta el 40% o incluso más, dependiendo del deporte o de la actividad y del nivel de competición. Ésta es considerablemente más alta que la prevalencia estimada de entre el 2% y el 3% para la amenorrea y de entre el 10% y el 12% para la oligomenorrea en la población general. La prevalencia parece ser mayor en quienes se entrenan muchas horas cada día y en quienes lo hacen con intensidades muy elevadas.

Muchas mujeres que se vuelven amenorreicas se sienten aliviadas al verse libres de la menstruación cada mes. Muchas suponen también que han desarrollado una forma simple pero eficaz de control de la natalidad. Sin embargo, ha habido deportistas que se han quedado embarazadas mientras eran amenorreicas, lo cual indica que la ovulación, y, por lo tanto, la fertilidad, no siempre se ve influida por la ausencia de menstruación. Es preciso insistir sobre este tema entre las deportistas propensas a la amenorrea para reducir la posibilidad de embarazos imprevistos.

Ni se conocen las causas ni las consecuencias a largo plazo de la amenorrea secundaria o de la oligomenorrea. Nos sentimos tentados a conjeturar que el entrenamiento de alto nivel conduce a la disfunción menstrual, pero que la causa verdadera puede implicar uno o más factores asociados con el entrenamiento de alto nivel. Algunos factores que han sido propuestos son los siguientes:

- Historia previa de disfunción menstrual.
- Efectos agudos de la tensión.
- Gran cantidad e intensidad de entrenamiento.
- Bajo peso y escasa grasa corporal.
- Nutrición inadecuada y alimentación desordenada.
- Alteraciones hormonales.

Analicemos brevemente cada uno de ellos.

Historia previa de disfunción menstrual

La asociación entre amenorrea secundaria y disfunción menstrual previa fue demostrada en un estudio que halló que el 54,5% de corredoras amenorreicas tenían una historia previa de menstruación irregular, comparado con solamente el 15,5% de corredoras eumenorreicas y el 13,3% de no corredoras eumenorreicas. Sin embargo, otros estudios no han podido confirmar estos resultados. Lo más probable es que una historia previa de disfunción menstrual puede ser uno entre un cierto número de factores, pero probablemente no es el factor principal, en el desarrollo de la amenorrea secundaria.

Estrés

El estrés es también un factor probable. Un estudio demostró que las corredoras amenorreicas asociaban más tensión con su entrenamiento que las corredoras eumenorreicas.[53] Curiosamente, las pruebas psicológicas normales no lograron detectar ninguna diferencia en los niveles de ansiedad, depresión y otros estados que reflejan tensión en las corredoras amenorreicas.

Gran cantidad e intensidad de entrenamiento

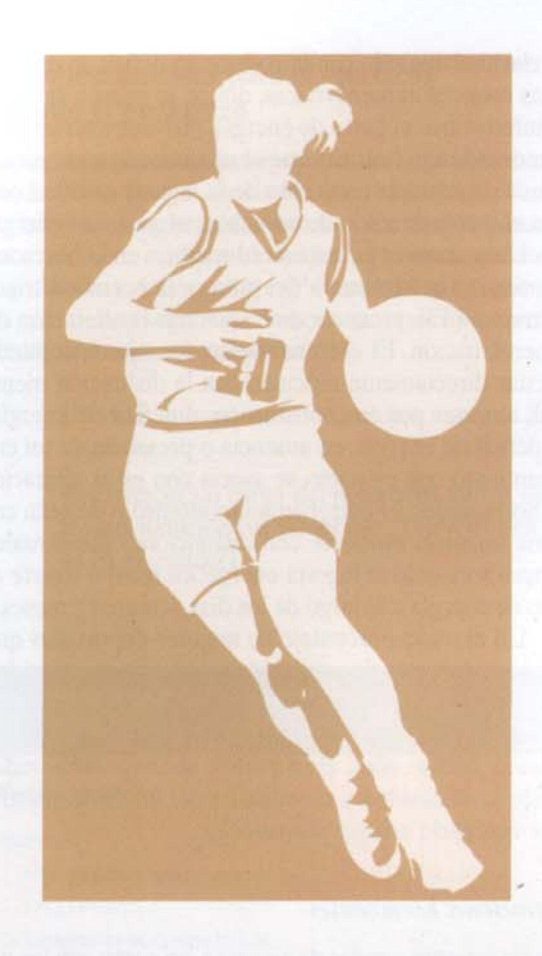
Algunos estudios han demostrado que la cantidad de entrenamiento está asociada con la amenorrea secundaria. En las corredoras, se ha informado de la existencia de una re-

lación directa entre la distancia corrida por semana y la prevalencia de amenorrea secundaria. Las corredoras que corren muchos kilómetros declaran más amenorrea. Pero otros estudios han sido incapaces de confirmar esta relación. Los investigadores han intentado inducir amenorrea incrementando la cantidad de entrenamiento de las mujeres.[6,8] En un estudio, ninguna de las corredoras se volvió amenorreica, pero 18 desarrollaron cambios significativos en su ciclo menstrual, principalmente oligomenorrea.[6] En otro estudio, sólo 4 de las 28 corredoras mantuvieron ciclos menstruales normales durante el incrementado período de entrenamiento. Las disfunciones menstruales más significativas observadas fueron la menstruación retrasada, la función luteínica anormal y una pérdida de la ola de la hormona luteinizante (LH).[8] Antes de pasados 6 meses de la finalización de este estudio, todas las corredoras recuperaron sus ciclos menstruales normales. Afortunadamente, la amenorrea inducida deportivamente suele ser reversible durante períodos de entrenamiento reducido, lesión o vacaciones.

El efecto de la intensidad del entrenamiento sobre la función menstrual no ha sido bien documentado. El entrenamiento realizado con una intensidad elevada, debido a la fuerte tensión impuesta sobre el cuerpo, puede estar más estrechamente asociada con la amenorrea secundaria. Es preciso que estudios futuros se centren en este aspecto del entrenamiento.

Bajo peso y escasa grasa corporal

Estar excesivamente enjuta, la nutrición insuficiente, o ambas cosas, se han asociado durante mucho tiempo con la amenorrea. Algunos investigadores han sugerido que la pérdida de un tercio de la grasa corporal de una mujer o la reducción de entre un 10% y un 15% en el peso corporal total (masa) induce la amenorrea. La razón de ello es que los andrógenos se convierten en estrógenos en el tejido adiposo, particularmente en la grasa del pecho y del abdomen, y esta conversión es la responsable de casi un tercio del estrógeno en las mujeres premenopáusicas.[23] Cualquier reducción en el tejido adiposo influye en el almacenamiento y en el metabolismo del estrógeno. Dicho de otra manera, la grasa es una fuente importante de estrógeno, necesario para la función menstrual normal. Hubo un tiempo en que se creía que un cierto peso mínimo para cada estatura era necesario para alcanzar la menarquia y permanecer eumenorreica.[24] Posteriormente, esto evolucionó hacia una hipótesis según la cual las niñas necesitan tener un porcentaje de grasa corporal mínimo del 17% para llegar a la menarquia, y que posteriormente las mujeres necesitan un 22% de porcentaje de grasa corporal para mantener una función menstrual normal.[54] Más recientemente, sin embargo, determinados investigadores han cuestionado esta teoría. Ahora se han publicado numerosos estudios en los que los niveles de porcentaje de grasa corporal de las deportistas eumenorreicas y amenorreicas son idénticos. Esto indica que el peso o la grasa corporal no son los activadores principales de la disfunción menstrual.



Nutrición inadecuada y alimentación desordenada

Las pruebas existentes actualmente indican que la nutrición inadecuada es una causa potencial de amenorrea secundaria. Diversos estudios han demostrado que en ello puede estar implicada una inadecuada ingestión total de calorías, proteínas, grasa, y vitaminas y minerales específicos.

La relación entre alimentación desordenada y disfunción menstrual es una preocupación más reciente, ya que diversos estudios han demostrado la existencia de una fuerte relación entre los dos. En un estudio, 8 de entre 13 corredoras de fondo amenorreicas declararon padecer trastornos alimentarios, comparado con las 0 de entre 19 corredoras de fondo eumenorreicas.[25] En otro estudio, 7 de entre 9 corredoras de distancias medias y de fondo de elite amenorreicas fueron diagnosticadas de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, o ambas, en comparación con 0 de entre 5 corredoras eumenorreicas.[62] El reciente estudio de la doctora Anne Loucks y colaboradores[32,33,34] de la Universidad de Ohio han demostrado

con claridad que sólo con introducir un déficit de energía en las mujeres eumenorreicas, donde la ingesta calórica sea inferior que el gasto de energía, provoca alteraciones hormonales significativas que se asocian con amenorrea. Específicamente, la reducción de la ingesta calórica, con o sin el estrés añadido de aumentar el gasto de energía por el entrenamiento, lleva a reducciones en la hormona luteinizante, la frecuencia del pulso y la hormona triyodotironina (T3), procesos asociados con la alteración de la menstruación. El entrenamiento con ejercicio puede no estar directamente asociado con la disfunción menstrual, a no ser por su contribución al déficit de energía. Un déficit de energía, en ausencia o presencia de un entrenamiento con ejercicio, se asocia con estas alteraciones hormonales. El entrenamiento intenso o de gran columna no suele asociarse con disfunciones menstruales siempre y cuando la ingesta energética igual o supere el gasto de energía a lo largo de los días, semanas y meses.

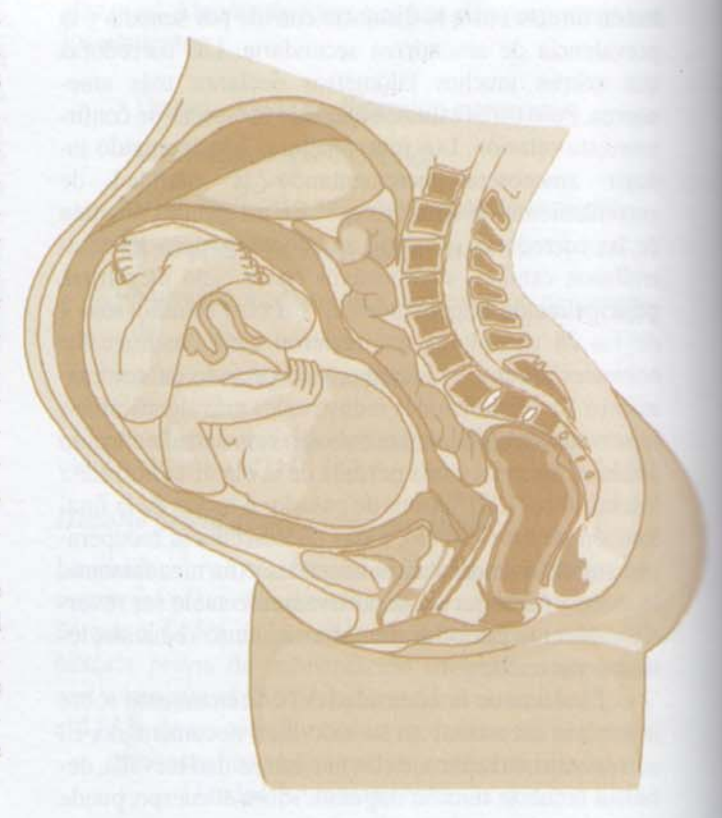
Un elevado porcentaje de mujeres deportistas que practican deportes de exhibición y que exigen capacidad de resistencia experimentan amenorrea secundaria, en la cual la función menstrual normal se pierde durante meses o incluso años. Esto parece ser reversible reduciendo la intensidad y el volumen del entrenamiento e incrementando la ingestión calórica.

Alteraciones hormonales

Con las sesiones agudas de ejercicio, así como con los períodos crónicos de entrenamiento, se producen numerosos cambios hormonales (cambios temporales en el primer caso y de larga duración en el segundo). Recordemos de la fisiología básica el control endocrino normal del ciclo menstrual. Hemos visto la importancia de las hormonas gonadotrópicas: hormona luteinizante (LH) y hormona foliculostimulante (FSH). Estas hormonas son liberadas desde la glándula pituitaria anterior en respuesta a la hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH), que es producida por el hipotálamo. En deportistas con disfunción menstrual, el modelo de secreción episódico normal de la LH parece sufrir cambios sutiles. Éstos pueden ser producidos por una mayor secreción de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) desde el hipotálamo. Esta hormona inhibe la liberación de GnRH, lo cual a su vez inhibe la liberación de LH y de FSH.[29] Estudios transversales de deportistas amenorreicas han mostrado modelos hormonales reproductivos anormales que sugieren que la secreción normal de GnRH por el hipotálamo se ve trastornada y, por lo tanto, no consigue iniciar la función normal hipotalámica-pituitaria-ovárica.[31]

Embarazo

Cuatro son las cuestiones fisiológicas asociadas con el **embarazo** que son causa de preocupación:[64,65]



1. El riesgo agudo asociado con el menor flujo sanguíneo hacia el útero (la sangre es desviada hacia los músculos activos de la madre), produciendo hipoxia fetal (insuficiente cantidad de oxígeno).
2. La hipertermia fetal (temperatura elevada) asociada con el incremento de la temperatura corporal interna de la madre durante la realización de ejercicios prolongados de tipo aeróbico, o con el ejercicio bajo condiciones de estrés por el calor.
3. Una menor disponibilidad de hidratos de carbono para el feto cuando el cuerpo de la madre usa más hidratos de carbono para proporcionar combustible para el ejercicio.
4. La posibilidad de aborto y el resultado final del embarazo.

Veamos cada una de ellas.

Menor flujo sanguíneo uterino e hipoxia

Ha habido informes de que el flujo sanguíneo uterino en ovejas se redujo aproximadamente un 25% durante el ejercicio. La magnitud de la reducción es directamente correlativa con la intensidad y duración del ejercicio.[63] El que esta reducción del flujo sanguíneo uterino conduzca a la hipoxia fetal no está tan claro. Aparentemente, un incremento en la dif. a-$\bar{v}O_2$ compensa al menos parcialmente cualquier reducción del flujo sanguíneo.

Los aumentos de la frecuencia cardíaca fetal, aunque no siempre observados durante el ejercicio materno, han sido interpretados como un índice de hipoxia en el feto. Aunque la mayor frecuencia cardíaca fetal puede reflejar hipoxia en una cierta medida, es más probable que represente la respuesta cardíaca fetal a los incrementados niveles de catecolamina en sangre como consecuencia del ejercicio materno.

Hipertermia

La hipertermia fetal es una clara posibilidad si la temperatura central de la madre se eleva sustancialmente durante e inmediatamente después del ejercicio. En los animales, se han documentado **efectos teratogénicos** (desarrollo fetal anormal) por la exposición crónica a la tensión térmica, y en humanos, estos efectos se han documentado con la fiebre materna. Los defectos en el sistema nervioso central son la consecuencia más común.[65] Aunque se ha demostrado que la temperatura fetal aumenta con el ejercicio en estudios con animales, no está claro si estos incrementos son suficientes para justificar el preocuparse por ello.

Disponibilidad de hidratos de carbono

La posibilidad de que el feto disponga de una menor cantidad de hidratos de carbono durante el ejercicio tampoco se conoce muy bien. Sabemos que los deportistas que practican deportes que exigen tener capacidad de resistencia y que se entrenan o compiten en largas sesiones reducen las reservas de glucógeno hepático y muscular, y que las concentraciones de glucosa en sangre también pueden reducirse. Pero que esto constituya un problema potencial en las mujeres gestantes no está tan claro. Un estudio demostró la existencia de pequeñas reducciones en corredoras aficionadas en los niveles de glucosa en sangre desde 5,3 hasta 4,6 mmol/l después de haber corrido a velocidad constante en una cinta ergométrica en la semana 32 del embarazo.[10]

Aborto y resultado del embarazo

Se ha expresado también preocupación en relación con el potencial del ejercicio para inducir el aborto durante el primer trimestre, para provocar partos prematuros y para alterar el curso normal del desarrollo fetal. Desgraciadamente, se dispone de poca información en relación con el riesgo de aborto y de parto prematuro. En cuanto al resultado de la gestación, los datos son escasos y contradictorios. Aunque hay algunas indicaciones de pesos menores al nacer, la mayoría de estudios han mostrado efectos favorables del ejercicio (como, por ejemplo, un menor aumento de peso materno, una estancia hospitalaria después del parto más breve y un menor número de cesáreas) o ninguna diferencia entre los grupos de control y de las mujeres que hacían ejercicio.

Recomendaciones para el ejercicio durante el embarazo

En resumidas cuentas, el ejercicio durante el embarazo puede tener riesgos asociados (ver tabla 18.4), aunque los beneficios superan con muchos los riesgos potenciales si se tiene cuidado al diseñar el programa de ejercicio. Wolfe y colaboradores [64] han elaborado unas pautas que deben seguirse a la hora de prescribir ejercicio aeróbico durante el embarazo.

1. Obtener una autorización médica antes de hacer ejercicio.
2. El ejercicio sin carga del peso corporal (p. ej., ciclismo, natación) es preferible al ejercicio en carga (p. ej., correr).

TABLA 18.4 Riesgos hipotéticos y beneficios postulados del ejercicio durante el embarazo

Riesgos hipotéticos

Maternos
- Hipoglucemia aguda
- Fatiga crónica
- Lesiones musculosqueléticas

Fetales
- Hipoxia aguda
- Hipertermia aguda
- Reducción aguda de la disponibilidad de glucosa
- Aborto espontáneo durante el primer trimestre
- Inducción prematura del trabajo del parto
- Desarrollo fetal alterado
- Abreviación de la gestación
- Peso reducido al nacer

Beneficios postulados

Maternos
- Mayor nivel de energía (buen estado aeróbico)
- Menor tensión cardiovascular
- Prevención de ganancias excesivas de peso
- Facilitación del trabajo del parto
- Recuperación más rápida del trabajo del parto
- Mejora de la buena postura
- Prevención de los dolores lumbares
- Prevención de la diabetes gestacional
- Mejora del estado de humor y de la imagen corporal

Fetales
- Menos complicaciones de un parto difícil

Adaptado de Wolfe, Hall y cols. (1989).

3. Los niveles de esfuerzo deben determinarse a nivel individual.
4. Se debe evitar el ejercicio agotador durante el primer trimestre.
5. Los incrementos de la cantidad y calidad del ejercicio deben ser muy graduales en el caso de mujeres previamente inactivas.
6. Se evitará el ejercicio o la colocación del cuerpo en decúbito supino, sobre todo al final de la gestación.
7. Se evitará el ejercicio cuando haga calor o haya humedad.
8. Se beberán líquidos antes y después del ejercicio para asegurar una hidratación adecuada.
9. No se hará ejercicio cuando se esté cansada, sobre todo al final de la gestación.
10. Los intervalos periódicos de descanso ayudan a minimizar el riesgo de hipoxia o estrés térmico para el feto.
11. Hay que saber cuáles son las razones para interrumpir el ejercicio, y se consultará al médico de inmediato cuando se produzca alguna de ellas.

Es importante que las mujeres embarazadas coordinen el programa de ejercicio con su obstetra para que la opinión médica pueda emplearse para determinar el modo, duración, frecuencia e intensidad más adecuados de la actividad.

El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) también ha elaboró una serie de pautas en 1985, que luego fueron objeto de revisión en 1994.[1] Pivanik[41] ha resumido estas pautas:

- Las mujeres embarazadas pueden obtener beneficios para la salud de un ejercicio leve a moderado practicado al menos 3 veces por semana.
- Las mujeres deben evitar el ejercicio en decúbito supino y estar de pie sin moverse después del primer trimestre, ya que afecta el gasto cardíaco.
- Las mujeres deben interrumpir el ejercicio cuando se cansen, no deben ejercitarse hasta el agotamiento y modificar los hábitos basándose en los síntomas. Los ejercicios en carga pueden seguir en algunas circunstancias, si bien las actividades sin carga del peso corporal como el ciclismo o la natación reducen el riesgo de lesión.
- Hay que tener cuidado de no practicar ejercicio en el que pueda producirse la pérdida del equilibrio o un traumatismo abdominal.
- Como el embarazo requiere 300 kcal adicionales (1.255 kJ) de energía diarias, las mujeres que hagan ejercicio deben prestar atención especial a la dieta para asegurar una ingesta calórica adecuada.
- La disipación del calor es de particular importancia durante el primer trimestre, por lo que las mujeres que hagan ejercicio deben llevar la ropa adecuada, asegurarse de que la ingesta de líquido sea suficiente y seleccionar las condiciones medioambientales óptimas.
- Las actividades regulares de ejercicio durante el embarazo deben reanudarse de forma gradual en el puerperio, ya que los cambios asociados con el embarazo pueden persistir de 4 a 6 semanas.

Aunque son varios los factores que preocupan en relación con la salud del feto durante el ejercicio materno, el riesgo para el feto cuando las mujeres realizan ejercicios aeróbicos durante el embarazo parece ser bajo, especialmente si se siguen las orientaciones para hacer ejercicio durante la gestación.



- Los efectos de las diferentes fases del ciclo menstrual sobre el rendimiento están sujetos a considerables variaciones individuales. En general, el número de mujeres que declaran un deterioro del rendimiento durante la fase de flujo es aproximadamente el mismo que el número de las que declaran no tener ninguna dificultad. Toda mujer que experimente síndrome premenstrual o dismenorrea es probable que no rinda igual al experimentar estos síntomas.

- La menarquia puede retrasarse en algunas deportistas jóvenes que practican ciertos deportes. No obstante, la explicación más probable para ello es que las mujeres que maduran más tarde, debido a una complexión corporal enjuta, es más fácil que participen en estas actividades, y no que estas actividades provoquen un retraso en la menarquia.

- Las deportistas pueden experimentar disfunciones menstruales, especialmente amenorrea secundaria u oligomenorrea. La causa de estos procesos en las deportistas es desconocida, pero las pruebas existentes actualmente indican que es una nutrición inadecuada la causa principal de la amenorrea secundaria. Además, los cambios hormonales provocados por el ejercicio y el entrenamiento pueden alterar la secreción de GnRH, que es necesaria para dirigir el ciclo normal.

- Durante el ejercicio, los principales motivos de preocupación para la deportista gestante son los riesgos de:
  - hipoxia fetal,
  - hipertermia fetal y
  - reducción del aporte de hidratos de carbono al feto.

- Los beneficios de un correcto programa de ejercicio durante el embarazo eliminan los riesgos potenciales. Cualquier programa de ejercicios debe estar coordinado por el ginecólogo de la mujer.

Osteoporosis

Mantener un estilo de vida saludable puede retrasar el principal proceso de envejecimiento que afecta a las mujeres: la osteoporosis. La **osteoporosis** se caracteriza por una disminución del contenido de minerales en los huesos, lo cual causa porosidad ósea (ver figura 18.10). Estos cambios aumentan el riesgo de fractura que, generalmente, comienza al final de la década de los 30 años de edad. La posibilidad de que se produzcan estas fracturas se incrementa entre 2 y 5 veces con el inicio de la menopausia. Los hombres también sufren osteoporosis, pero en un grado menor debido a que la pérdida de minerales de los huesos se produce a un ritmo más lento. Queda mucho por aprender sobre la etiología de la osteoporosis; sin embargo, en la mujer posmenopáusica tres factores son los que principalmente contribuyen:

- insuficiencia de estrógeno;
- ingestión inadecuada de calcio, y
- actividad física inadecuada.


a


b

Figura 18.10 *(a)* Hueso sano y *(b)* hueso con visible aumento de la porosidad (reducción de la densidad, apariencia más oscura) consecuencia de la osteoporosis.

Aunque el primero de estos riesgos es una consecuencia directa de la menopausia, los dos últimos reflejan modelos dietéticos y de ejercicio a lo largo de la vida.

Además de las mujeres posmenopáusicas, las mujeres con amenorrea y las que tienen anorexia nerviosa también sufren osteoporosis debido a una ingestión insuficiente de calcio o a bajos niveles de estrógeno, o posiblemente a ambas cosas. En un estudio sobre mujeres con anorexia, los investigadores hallaron que las densidades de sus huesos eran significativamente menores en comparación con las de los controles.[47] Cann y cols. fueron los primeros en declarar la existencia de contenidos minerales óseos sustancialmente menores en las mujeres físicamente activas clasificadas como que tenían amenorrea hipotalámica.[9]

En un segundo estudio, las densidades de los huesos radiales y vertebrales de 14 mujeres deportistas con amenorrea fueron comparadas con las de 14 mujeres deportistas con una menstruación normal (eumenorrea).[17] Los investigadores descubrieron que la actividad física no protegía al grupo con amenorrea de pérdidas significativas de la densidad ósea. Los valores de la densidad ósea de este grupo a una edad media de 24,9 años eran equivalentes a los de mujeres con una edad media de 51,2 años. En un estudio de seguimiento, se hallaron incrementos de la densidad mineral de los huesos vertebrales en las mujeres que habían sido previamente amenorreicas pero que habían recuperado la menstruación.[18] Sin embargo, sus densidades minerales óseas siguieron siendo muy inferiores a la media para este grupo de edad, incluso 4 años después de haber reiniciado las menstruaciones normales.[16] La menor densidad ósea de la columna puede estar más estrechamente relacionada con los trastornos de la ovulación que con la amenorrea o la actividad física.[45]

Los contenidos minerales óseos de las corredoras que menstrúan normalmente tienden a ser más elevados que los controles de no corredoras que menstrúan normalmente, tal como viene ilustrado en la figura 18.11. Esta figura demuestra que las corredoras tienen contenidos minerales óseos más elevados que las mujeres no entrenadas cuando se las equipara según su estado menstrual. Los cambios asociados con la amenorrea o con los trastornos de la ovulación son los que probablemente influyen más en el estado mineral óseo. Asimismo, debe tenerse cuidado al interpretar datos tales como los presentados en esta sección, ya que los resultados pueden hacerse confusos por factores tales como la composición corporal, la edad, la estatura, el peso y la dieta.

Las deportistas que padecen amenorrea secundaria corren un mayor riesgo de perder mineral óseo. Esto no parece ser totalmente reversible al recuperar la función menstrual normal.

Aunque el mecanismo preciso es desconocido, la insuficiencia de estrógeno parece jugar un importante papel en el desarrollo de la osteoporosis. En el pasado, se ha prescrito estrógeno en un esfuerzo por invertir los efectos negativos de la osteoporosis, pero esta terapia puede tener graves efectos secundarios, tales como un mayor riesgo de cáncer endometrial. Se ha propuesto también aumentar la ingestión de calcio hasta 1,5 ó 2 g por día a fin de reducir el riesgo de osteoporosis. Este enfoque, sin embargo, puede no ser tan efectivo como antes se esperaba, y aumentar la RDR para el calcio sigue siendo motivo de controversia.

Por el momento, la falta de datos suficientes impide sacar conclusiones firmes sobre los efectos del ejercicio y de la amenorrea en la osteoporosis. Sin embargo, hay pruebas que ciertamente indican que el aumento de la actividad física y la administración de calcio en combinación con una ingestión adecuada de calorías es un enfoque acertado para preservar la integridad de los huesos

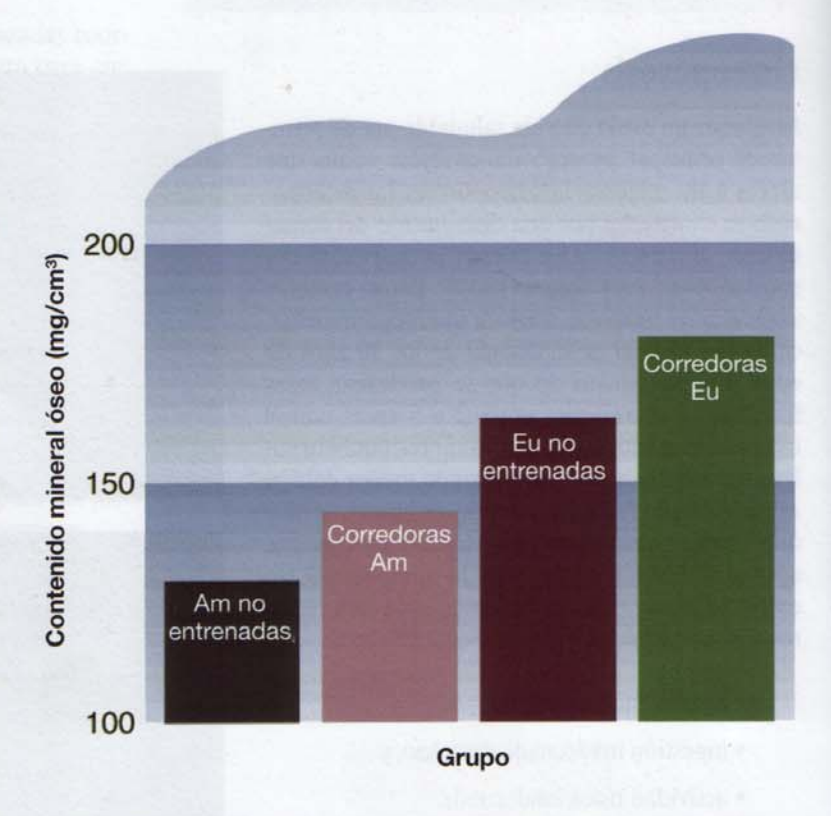


Figura 18.11 Contenido mineral óseo de corredoras y mujeres no entrenadas que son amenorreicas (Am) y eumenorreicas (Eu). Apréciese que al comparar mujeres con el mismo estado menstrual, las corredoras presentan un mayor contenido mineral óseo que las mujeres no entrenadas.

a cualquier edad, suponiendo que se mantenga la función menstrual normal.

Trastornos alimentarios

La American Psychiatric Association[2] ha establecido criterios para el diagnóstico de los **trastornos alimentarios.** Los diagnosticados con mayor frecuencia son la anorexia nerviosa (tabla 18.5) y la bulimia nerviosa (tabla 18.6). La **alimentación desordenada** se refiere a patrones alimentarios que no se consideran normales pero que no tienen criterios específicos para su diagnóstico.

Los trastornos alimentarios en las niñas y en las mujeres se convirtieron en el centro de una considerable atención al comienzo de los años ochenta. Los hombres representan menos del 10% de los casos declarados. La anorexia nerviosa ha sido considerada como un síndrome clínico desde finales del siglo XIX, pero la bulimia nerviosa no fue descrita por primera vez hasta 1976.

La **anorexia nerviosa** es un trastorno caracterizado por:

- un rechazo a mantener más del peso normal mínimo en relación con la edad y la estatura;
- una imagen distorsionada del propio cuerpo;
- un miedo intenso a la obesidad o al aumento de peso, y
- amenorrea.

La **bulimia nerviosa** originalmente llamada bulimarexia, se caracteriza por:

- episodios recurrentes de comer de forma desmesurada,
- una sensación de falta de control durante estas comidas y
- un comportamiento purgante, que puede incluir vómitos autoprovocados y uso de laxantes y de diuréticos.

En la tabla 18.6 se relacionan los criterios para diagnosticar la bulimia nerviosa. Empleando estos criterios, la prevalencia de bulimia en la población de mayor riesgo, nuevamente chicas adolescentes y mujeres adultas jóve-

TABLA 18.5 Criterios para el diagnóstico de la anorexia nerviosa

1. Rechazo a mantener el peso corporal por encima de un peso normal mínimo para la edad y la estatura, por ejemplo, pérdida de peso hasta mantener el peso corporal un 15% por debajo del normal, o no ganar el suficiente peso durante el período de crecimiento, lo que determina un peso corporal un 15% por debajo de lo esperado.
2. Miedo intenso a ganar peso o engordar, incluso pesando menos de lo normal.
3. Trastorno en el modo de percibir el peso, el tamaño o la forma del propio cuerpo, por ejemplo, la persona declara "sentirse gorda" aun estando demacrada, o cree que una zona del cuerpo es "demasiado gorda" incluso cuando está de manera evidente por debajo del nivel de peso normal.
4. En las mujeres, la ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos cuando deberían producirse (amenorrea primaria o secundaria). (Se considera que una mujer tiene amenorrea si sus períodos sólo tienen lugar después de la administración de hormonas, como, por ejemplo, estrógeno.)
   Restricción de la ingesta: Durante el episodio de anorexia nerviosa, la persona no practica con regularidad los atracones ni las purgas (es decir, la provocación del vómito o el abuso de laxantes y diuréticos).
   Atracones/purgas: Durante el episodio de anorexia nerviosa, la persona practica con regularidad atracones y purgas (es decir, la provocación del vómito o el abuso de laxantes y diuréticos).

Reproducido con autorización de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4.ª edición. Copyright 1994 American Psychiatric Association.

TABLA 18.6 Criterios para el diagnóstico de bulimia nerviosa

1. Episodios recurrentes de comer de modo incontrolado (consumiendo rápidamente una gran cantidad de comida en un período corto de tiempo).
   a. comer en un período corto de tiempo (p. ej., durante 2 horas) una cantidad de comida mucho mayor de lo que la mayoría de la gente puede comer en un período de tiempo parecido en circunstancias parecidas; y
   b. sensación de falta de control sobre el hambre durante el episodio (p. ej., sentir que no se puede parar de comer ni controlar cuánto se come).
2. Sensación de falta de control sobre el comportamiento alimentario durante los episodios de comer de forma descontrolada.
3. La persona se provoca vómitos regularmente, utiliza laxantes o diuréticos, se somete a dietas o ayunos estrictos o hace ejercicios enérgicos a fin de evitar ganar peso.
4. Una media como mínimo de dos episodios de comer de forma descontrolada por semana durante al menos 3 meses.
5. Excesiva y persistente preocupación por la forma y el peso corporal.
   Purgas: La persona se provoca con regularidad el vómito o abusa de laxantes y diuréticos.
   Sin purgas: La persona cae en otras conductas compensatorias incorrectas, como ayunar o hacer ejercicio excesivo, pero no se provoca el vómito con regularidad ni abusa de laxantes o diuréticos.

Reproducido con autorización de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4.ª edición. Copyright 1994 American Psychiatric Association. Adaptado de la American Psychiatric Association (1987).

nes, en general se considera que es inferior al 5% y puede estar más cerca del 1%.

Es importante entender que una persona puede tener alimentación desordenada y no satisfacer los criterios diagnósticos estrictos para la anorexia o la bulimia. Por ejemplo, el diagnóstico de la bulimia requiere que el individuo tenga un mínimo de dos episodios por semana durante 3 meses por lo menos en que coma de forma desmesurada. ¿Qué podemos decir de la persona que satisface todos los criterios, con la salvedad de que el episodio de comer de forma desmesurada tiene lugar sólo una vez por semana? Aunque técnicamente esta persona no puede ser diagnosticada de bulimia, su forma de comer ciertamente está trastornada y es una causa potencial de preocupación.

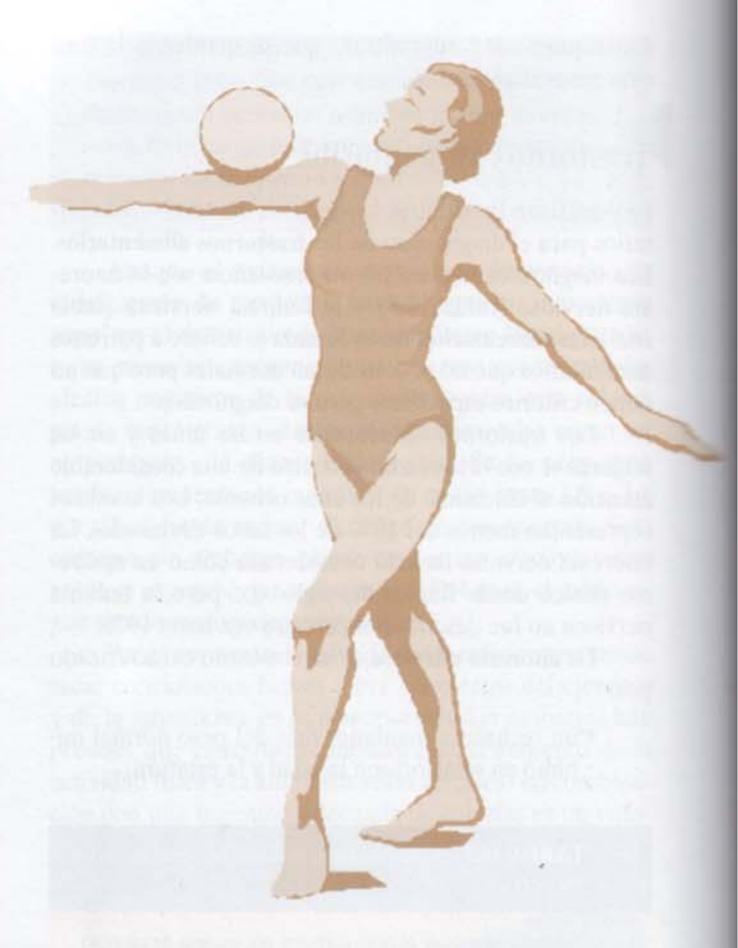
La científica noruega del deporte Jorunn Sundgot-Borgen,[56] al tanto de este problema, desarrolló una tercera categoría de trastorno alimentario que denominó *anorexia deportiva*, una subclase clínica de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa. La anorexia deportiva se caracteriza por lo siguiente:

- Un miedo profundo a engordar o ganar peso aunque se esté muy delgada (al menos un 5% menos del peso normal esperable para la edad y altura de la población femenina general).
- Una pérdida de peso de al menos el 5%, que suele conseguirse mediante una reducción de la ingesta energética total, a menudo con ejercicio prolongado o compulsivo.
- Recurrir a atracones de comida, vómitos provocados, o el consumo de laxantes o diuréticos.

Los criterios específicos para el diagnóstico de la anorexia deportiva aparecen en el estudio original de investigación de Sundgot-Borgen.

La prevalencia de trastornos alimentarios en los deportistas no se conoce bien. Numerosos estudios han usado autodeclaraciones o al menos uno de entre dos inventarios desarrollados para diagnosticar la existencia de un hábito alimentario trastornado: El *Eating Disorders Inventory* (EDI) y el *Eating Attitudes Test* (EAT). Los resultados han variado porque no todos los estudios usaron el criterio diagnóstico estándar estricto para la anorexia o para la bulimia. Al igual que en la población general, las deportistas suelen correr un riesgo mucho mayor que los deportistas hombres, y ciertos deportes suponen mayores riesgos que otros. Los deportes de alto riesgo pueden agruparse generalmente en una de estas tres categorías:

1. Los deportes de exhibición, tales como los saltos de trampolín, la gimnasia, el culturismo y el ballet.



2. Los deportes que requieren capacidad de resistencia, tales como las carreras y la natación de fondo.
3. Los deportes en que se clasifica a sus participantes según sus pesos respectivos, tales como las carreras de caballos (jinetes), el boxeo y la lucha libre.

Las autodeclaraciones o inventarios no siempre proporcionan resultados precisos. En un estudio de 110 mujeres deportistas de elite representantes de siete deportes, los resultados de la prueba EAT mostraron que ningún deportista entraba en el intervalo de los trastornos alimentarios del inventario. Pero en el período siguiente de 2 años, 18 de estos deportistas recibieron tratamiento interno o externo por trastornos alimentarios. En un segundo estudio de 14 corredores de distancias medias y de fondo clasificados nacionalmente que completaron el EDI, sólo tres mostraron tener posibles problemas con un modo de **alimentación desordenada,** y ninguno mostró tener trastornos alimentarios.[62] En el seguimiento, 7 sujetos fueron diagnosticados subsecuentemente de un trastorno alimentario: cuatro con anorexia nerviosa, dos con bulimia nerviosa y uno con ambas. Los trastornos alimentarios, por su misma naturaleza, son secretos. No podemos esperar de forma realista que quie-

nes tienen trastornos alimentarios se identifiquen, incluso cuando el anonimato está asegurado. Para el deportista, esta necesidad de secretismo puede verse incrementada por el miedo a que el entrenador o sus padres se enteren de su trastorno alimentario y no le permitan competir.

Aun cuando las investigaciones son limitadas, parece apropiado concluir que los deportistas corren un mayor riesgo de sufrir trastornos alimentarios que la población general. Las pruebas existentes probablemente no reflejan la gravedad de este problema en las poblaciones deportivas. Aunque todavía no hay datos disponibles de las investigaciones, la prevalencia puede ser de hasta el 50% o más en las poblaciones deportivas específicas de alto riesgo relacionadas antes.

La alimentación desordenada se ha convertido en una importante preocupación para las deportistas. Algunos investigadores han estimado que la prevalencia puede ser de hasta el 50% para las deportistas de elite en ciertos deportes.

Los trastornos alimentarios son considerados generalmente como trastornos adictivos y son extremadamente difíciles de tratar. Las consecuencias fisiológicas son considerables y pueden suponer la muerte. Teniendo en cuenta esto, junto con la angustia emocional sufrida por la deportista, los costes extraordinarios del tratamiento (desde 5.000 hasta 25.000 dólares al mes por cada paciente internada en un hospital) y el efecto sobre las personas más próximas a la deportista, los trastornos alimentarios deben ser considerados entre los problemas más graves con que se enfrentan hoy las deportistas, que tienen su paralelo en la gravedad del uso de esteroides anabólicos por los deportistas masculinos. La NCAA se ha comenzado a preocupar por el problema de los trastornos alimentarios, y en 1990 facilitó una serie de tres partes en vídeo sobre los trastornos alimentarios acompañada por material escrito, artículos y pósters para su distribución a administradores de atletismo, entrenadores, preparadores y deportistas.[38] Entre estos materiales se halla una lista de señales de aviso diseñada específicamente para las deportistas. Éstas se presentan en la tabla 18.7.

Cuando se sospeche la presencia de un trastorno alimentario, es importante reconocer la gravedad del trastorno y remitir a la deportista a una persona con formación específica en el tratamiento de trastornos alimentarios. La mayoría de los entrenadores, preparadores físicos e incluso médicos no cuentan con formación para prestar ayuda profesional a las mujeres con trastornos alimentarios graves. La mayoría de las deportistas con trastornos alimentarios son muy inteligentes, proceden de clases sociales media a alta o con muy buen nivel económico, y son muy buenas mintiendo y negando que tengan un problema. Estas deportistas son víctimas desgraciadas del énfasis morboso en la delgadez extrema que venden los medios de comunicación y supone un reto a la consecución del peso óptimo para el deporte. El tratamiento de trastornos alimentarios es muy complicado in-



Figura 18.12 Algunas deportistas pierden peso hasta llegar a niveles tan peligrosamente bajos que supone un riesgo para su rendimiento deportivo y su salud.

cluso para los profesionales bien preparados. Algunos casos extremos terminan con la muerte prematura por insuficiencia del sistema cardiovascular. Hay que buscar de inmediato ayuda profesional cuando se sospeche que una deportista padezca un trastorno alimentario.

Las deportistas corren un mayor riesgo de sufrir alimentación desordenada por varias razones. Quizá la más importante es que existe una tremenda presión sobre los deportistas, especialmente las deportistas, para reducir su peso hasta niveles muy bajos, con frecuencia por debajo de lo que es apropiado. Este límite de peso puede ser impuesto por el entrenador, el preparador, el padre, la madre o el propio deportista. Además, la personalidad de la típica deportista coincide estrechamente con el perfil de la mujer que corre un alto riesgo de sufrir trastornos alimentarios (competitiva, perfeccionista, bajo el rígido control de un progenitor u otra figura significativa, como, por ejemplo, un entrenador). Además, la naturaleza del deporte o de la actividad dicta en gran medida quiénes son las que corren un mayor riesgo. Tal como hemos mencionado, tres son las categorías de alto riesgo: los deportes de exhibición, los que exigen capacidad de resistencia y los que clasifican a los participantes según su peso. Por último, añadido a todo esto están las presiones normales sobre las mujeres jóvenes, con independencia de si son deportistas o no.

TABLA 18.7 Señales de aviso de anorexia y de bulimia nerviosa

Señales de aviso de anorexia nerviosa

1. Pérdida espectacular de peso.
2. Preocupación por la comida, las calorías y el peso.
3. Llevar prendas de vestir anchas u holgadas.
4. Ejercicio excesivo e implacable.
5. Variaciones del estado de humor.
6. Evitar actividades sociales relacionadas con el comer.

Señales de aviso de bulimia nerviosa

1. Una notable pérdida o ganancia de peso.
2. Preocupación excesiva por el peso.
3. Visitas al cuarto de baño después de las comidas.
4. Estados de humor depresivos.
5. Dietas estrictas después de haber comido de forma descontrolada.
6. Críticas crecientes del propio cuerpo.

Nota. La presencia de una o dos de estas señales no indica necesariamente la existencia de un trastorno alimentario. El diagnóstico absoluto debe efectuarse por apropiados profesionales sanitarios.

Adaptado de la National Collegiate Athletic Association (1990).

Tríada de la mujer deportista

A comienzos de los años noventa, se hizo evidente que existe una relación razonablemente fuerte entre:

- alimentación de forma desordenada,
- amenorrea secundaria y
- trastornos minerales óseos.

A esto se le ha denominado la tríada de la mujer deportista[58]. A partir de las limitadas investigaciones disponibles en este momento, parece que la tríada puede comenzar con un modo de alimentación desordenada. Durante un determinado período de tiempo, la duración del cual no se ha determinado bien y que puede variar considerablemente de una mujer a otra, la deportista que tiene una forma de alimentación desordenada comienza a experimentar una función menstrual alterada, lo que con el tiempo desemboca en una amenorrea secundaria. Después de un período de tiempo adicional, cuya duración tampoco ha sido definida, la amenorrea secundaria conduce a trastornos minerales óseos. Un cierto número de investigadores están comenzando a interesarse por estas intrigantes relaciones, y ahora están en marcha un considerable número de investigaciones. Sabremos mucho más sobre esta importante secuencia de acontecimientos cuando se conozcan los resultados de estos esfuerzos de investigación.

En 1997, el American College of Sports Medicine adoptó una posición respecto a la tríada de las deportistas, caso en que hay una sólida conexión entre los tres componentes de la tríada.[39] Este informe llegó a la conclusión de que los trastornos de la tríada de las deportistas puede reducir el rendimiento físico y causar morbilidad (afecciones o enfermedades) y mortalidad (defunción). Toda persona que trabaje con deportistas jóvenes, sobre todo si son mujeres, debe saber reconocer la tríada y contar con un plan de acción en que intervengan profesionales preparados para tratarla y prevenirla, y reducir sus riesgos.

Factores medioambientales

El ejercicio en ambientes calurosos, fríos o a cierta altitud crea tensiones o dificultades adicionales a las capacidades adaptativas del cuerpo (capítulos 10 y 11). Muchos estudios iniciales indicaban que las mujeres son menos tolerantes al calor que los hombres, especialmente al realizar un esfuerzo físico. No obstante, una gran parte de esta diferencia es la consecuencia de menores niveles de preparación física en las mujeres incluidas en estos estudios, en los que los hombres y las mujeres fueron probados con la misma intensidad absoluta de esfuerzo. Cuando la intensidad del esfuerzo se ajusta en relación con el $\dot{V}O_2$ máx. individual, las respuestas de las mujeres son casi idénticas a las de los hombres. Las mujeres generalmente tienen menores ritmos de sudoración para un mismo ejercicio y para el estrés por calor, aunque poseen un mayor número de glándulas activas de sudoración que los hombres.

Las investigaciones muestran que, cuando se ve expuesto a repetidas sesiones de estrés por calor, el cuerpo experimenta una considerable adaptación (aclimatación) que le capacita para sobrevivir más eficazmente al estrés por calor. Hallazgos recientes indican que, después de la aclimatación, la temperatura interna a la que comienza la sudoración y la vasodilatación baja de un modo similar tanto en los hombres como en las mujeres. Asimismo, la sensibilidad de la respuesta de la sudoración por unidad aumenta en ambos sexos tanto después del entrenamiento físico como de la aclimatación al calor. Todas las diferencias observadas entre hombres y mujeres se atribuyeron a diferencias iniciales en su acondicionamiento físico y no al sexo del sujeto.

Las mujeres tienen generalmente ritmos de sudoración más bajos que los hombres para un mismo estrés por calor, y ello parece ser la consecuencia de una menor producción de sudor por cada glándula sudorípara. Sin embargo, esta menor capacidad de sudoración no parece afectar la capacidad de tolerancia al calor de las mujeres.

Las mujeres tienen una ligera ventaja sobre los hombres durante la exposición al frío porque tienen más grasa subcutánea. Pero su menor masa muscular es una desventaja en el frío extremo porque el temblor es la principal adaptación para generar calor corporal. Cuanto mayor es la masa muscular activa, mayor será la subsecuente generación de calor. Los músculos proporcionan también una capa aislante adicional.

Diversos estudios han mostrado la existencia de diferencias entre los sexos en la respuesta a la hipoxia de la altitud, tanto en reposo como durante la realización de ejercicios submáximos. El consumo máximo de oxígeno disminuye durante el esfuerzo hipóxico en ambos sexos, pero estas disminuciones no parecen afectar negativamente la capacidad de las mujeres para realizar esfuerzos a gran altitud. Estudios de ejercicios máximos realizados a cierta altitud no muestran ninguna diferencia en las respuestas entre los sexos.

- Tres importantes factores que contribuyen a la osteoporosis son la insuficiencia de estrógeno, una ingestión inadecuada de calcio y una actividad física inadecuada.
- Las mujeres posmenopáusicas, las mujeres amenorreicas y las que tienen anorexia nerviosa corren un mayor riesgo de sufrir osteoporosis.
- Los trastornos alimentarios, tales como la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, son más comunes en las mujeres que en los hombres, y para los deportistas son especialmente comunes en los deportes de exhibición, en los que exigen capacidad de resistencia y en los que clasifican a los participantes según su peso. Los deportistas parecen estar sometidos a un mayor riesgo de trastorno nervioso que la población general.
- Cuando la intensidad del esfuerzo se ajusta en relación con el $\dot{V}O_2$ máx. individual, las mujeres y los hombres responden de un modo casi idéntico al estrés por calor. Todas las diferencias observadas se deben probablemente a diferentes niveles de acondicionamiento.
- Puesto que tienen más grasa subcutánea aislante, las mujeres tienen una ligera ventaja sobre los hombres durante la exposición al frío, pero su menor masa muscular limita su capacidad para generar calor corporal.
- Diversos estudios indican que las respuestas durante el ejercicio en altitud no difieren entre los hombres y las mujeres.

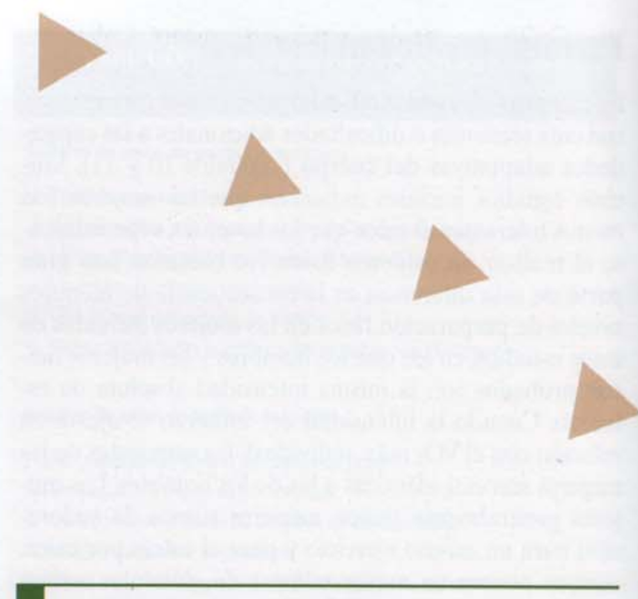
Conclusión

En este capítulo, hemos tratado sobre las diferencias entre los sexos en el rendimiento. La mayoría de las verdaderas diferencias entre sexos son la consecuencia del menor tamaño y de la mayor grasa corporal de las mujeres. Hemos considerado también cómo el relativamente más sedentario estilo de vida de las mujeres, imposición de una sociedad que tradicionalmente ha desaprobado la participación de las mujeres en la actividad física, ha afectado su rendimiento a lo largo de los años. Por último, hemos descubierto que las mujeres deportistas y los hombres no son tan diferentes como mucha gente cree.

Con este capítulo hemos concluido nuestro examen de poblaciones especiales en el deporte y el ejercicio. En la parte siguiente, volvemos nuestra atención del atletismo a una aplicación diferente de la fisiología del esfuerzo: el uso de la actividad física para la salud y la preparación física. Comenzamos con su función en la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Expresiones clave

alimentación desordenada
amenorrea primaria
amenorrea secundaria
anorexia nerviosa
bulimia nerviosa
ciclo menstrual
diferencias entre los sexos
diferencias específicas de cada sexo
disfunción menstrual
efectos teratogénicos
embarazo
estrógeno
eumenorrea
lipoproteína lipasa
oligomenorrea
osteoporosis
testosterona
trastornos alimentarios



Cuestiones a estudiar

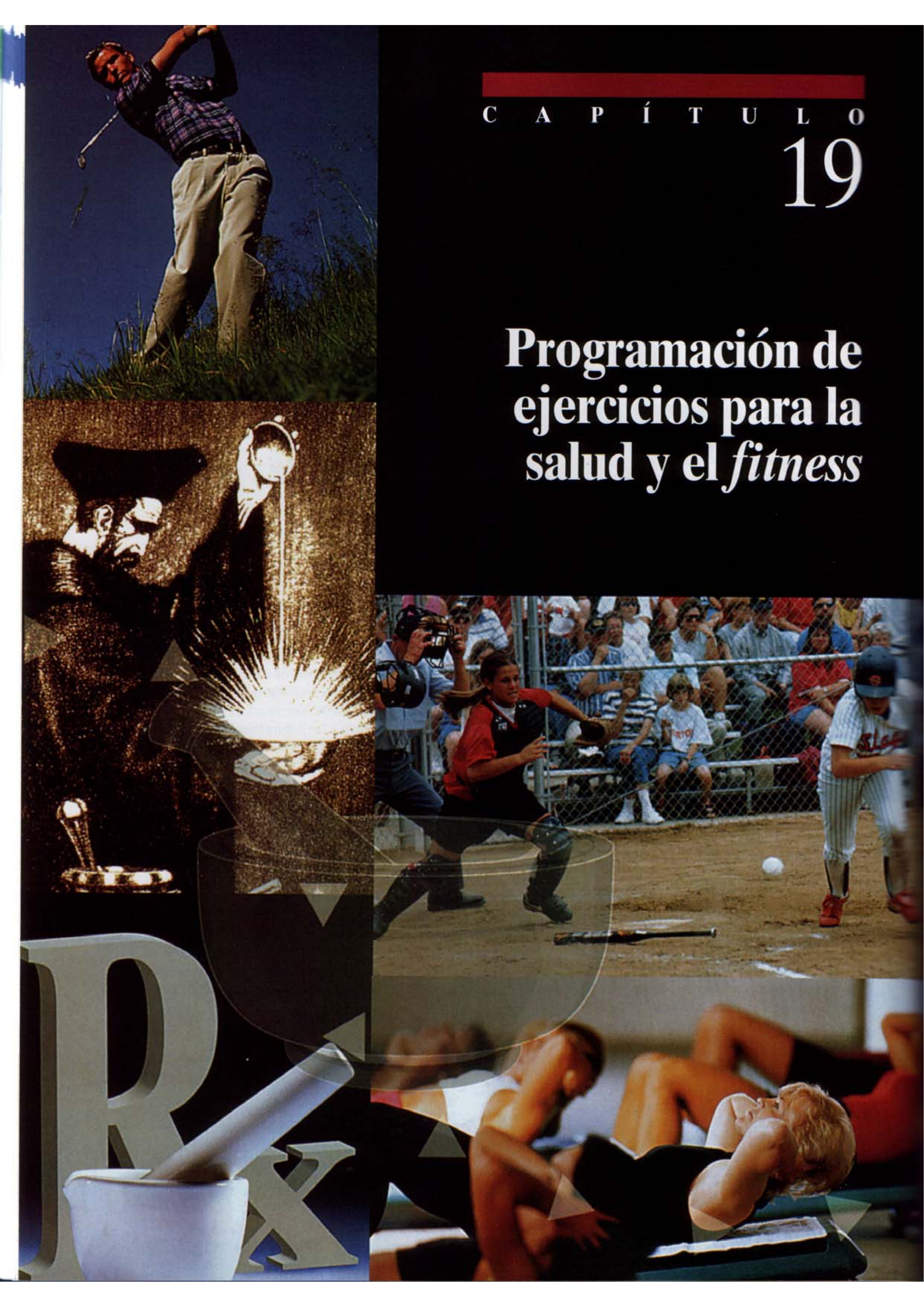
1. ¿Cómo se comparan las mujeres con los hombres en lo referente a la composición corporal? ¿Cómo difieren las comparaciones de los deportistas con los no deportistas?
2. ¿Cuál es la función de la testosterona en el desarrollo de la fuerza y de la masa magra?
3. ¿Cómo se comparan los hombres y las mujeres en relación con la fuerza de la parte superior del cuerpo?, ¿y en relación con la fuerza en la parte inferior del cuerpo?, ¿y en relación con el peso magro? ¿Pueden las mujeres ganar fuerza mediante el entrenamiento contra resistencia?
4. ¿Qué diferencias en el $\dot{V}O_2$ máx. existen entre mujeres y hombres normales?, ¿y entre mujeres y hombres con un alto nivel de entrenamiento?
5. ¿Qué diferencias cardiovasculares existen entre las mujeres y los hombres en relación con el ejercicio submáximo?, ¿y en relación con el ejercicio máximo?
6. ¿Cómo influye el ciclo menstrual en el rendimiento deportivo?
7. ¿Cuáles son algunas de las posibles razones por las que algunas deportistas que siguen entrenamientos intensivos en algunos casos dejan de menstruar durante intervalos de entre meses y varios años o incluso más?
8. ¿Cuáles son los riesgos asociados con el entrenamiento durante el embarazo? ¿Cómo pueden evitarse?
9. ¿Cuáles son los efectos de la amenorrea sobre el mineral óseo? ¿Cómo afecta el entrenamiento con el ejercicio el mineral óseo?

P A R T E

VII

Actividad física para la salud y el *fitness*

En anteriores partes de este libro, nos hemos concentrado en las bases fisiológicas de la actividad física y en cómo podemos mejorar nuestro rendimiento. Ahora, en la parte VII, apartaremos nuestra atención del rendimiento deportivo y la dirigiremos hacia un área especial de la fisiología del esfuerzo y del deporte: la actividad física para la salud y el *fitness*. **Enfermedades cardiovasculares y actividad física,** examinaremos los tipos más importantes de enfermedades cardiovasculares, sus bases fisiológicas y cómo la actividad física puede beneficiar a quienes tienen estas enfermedades. En el capítulo 21, **Obesidad, diabetes y actividad física,** examinaremos las causas de la obesidad y de la diabetes, los riesgos para la salud asociados con cada uno de estos aspectos y cómo con la actividad física se pueden controlar ambos trastornos. En el capítulo 19, Programación de ejercicios para la salud y el *fitness*, trataremos de cómo diseñar un programa de ejercicios que pueda mejorar la salud y el *fitness*. Consideraremos los componentes esenciales, cómo adaptar el programa a las necesidades específicas de cada individuo y la función única de la actividad física para la rehabilitación de pacientes enfermos.



CAPÍTULO 19

Programación de ejercicios para la salud y el *fitness*

Visión del capítulo

El modo de vida actual ha llevado al norteamericano medio a una existencia cada vez más sedentaria. Los humanos, sin embargo, fueron diseñados y hechos para el movimiento. Fisiológicamente, no estamos bien adaptados para este estilo de vida inactivo. De hecho, durante lo que pareció ser un estallido del *fitness* en los años setenta y ochenta, menos del 10% de los norteamericanos adultos estuvieron ejercitándose a niveles que incrementaban o mantenían su *fitness* aeróbico. Pero las investigaciones han determinado que, para la mayoría de las personas, un programa de ejercicios programado individualmente para complementar sus actividades cotidianas normales es importante para mantener un nivel óptimo de salud.

En este capítulo nos concentraremos en los principios de la programación de ejercicio. Analizaremos la importancia de la obtención de la autorización médica antes de iniciar un programa de ejercicios, así como lo que constituye una apropiada revisión médica. Por último, examinaremos los componentes del programa de ejercicios para las personas sanas y para aquellas que tienen alguna enfermedad.



Esquema del capítulo



Jason Walker, un ejecutivo de 35 años, se sometió a su examen físico anual con la firme intención de iniciar un programa de ejercicios que debería haber empezado hacía tiempo. Debido a su elevada tensión arterial y a su hábito de fumar un paquete de cigarrillos cada día, su médico decidió realizar a Jason una prueba de esfuerzo progresiva para determinar la normalidad de su electrocardiograma durante el ejercicio. Cuando Jason se estaba aproximando al agotamiento sobre la cinta ergométrica, su médico observó cambios en el segmento ST de su ECG que son considerados como indicativos de enfermedades de las arterias coronarias. A la semana siguiente, Jason, con miedo y agitado, se sometió a un procedimiento de arteriograma coronario para ver si había alguna enfermedad de las arterias coronarias. Su arteriograma era normal, indicando que su electrocardiograma sobre la cinta ergométrica no era preciso: fue una prueba positiva falsa. Afortunadamente, Jason se asustó hasta el punto de que dejó de fumar y comenzó un programa de ejercicios. Ahora está compitiendo en carreras de 10 km, está en muy buena forma y tiene controlada su tensión arterial.

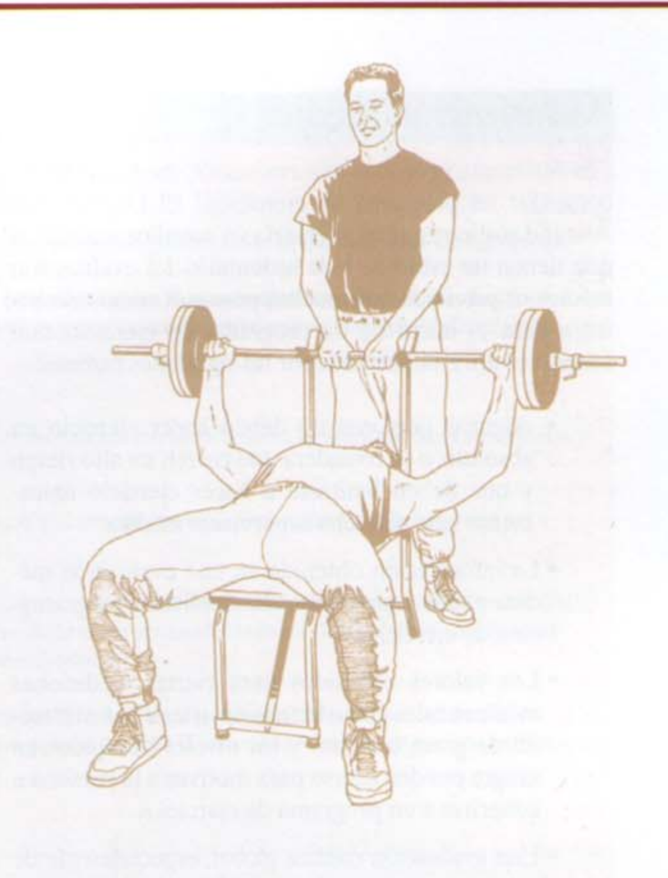
La década de 1990 será recordada como la década en que la profesión médica dio reconocimiento formal al hecho de que la actividad física es vital para la salud del cuerpo. Parece casi irónico que a los médicos y científicos les costase tanto tiempo llegar a esta conclusión, como Hipócrates (460-377 a. C.), médico y deportista prominente, que aprobaba la actividad física y una alimentación correcta como elementos esenciales para la salud hace más de 2000 años. El primer reconocimiento por parte de la profesión médica moderna llegó en julio de 1992, cuando la American Heart Association proclamó que la inactividad física suponía un mayor riesgo de sufrir enfermedad coronaria, el tabaquismo, un nivel anormal de lípidos en sangre, y la hipertensión como principales factores de riesgo.[11] En 1994, los Centros de Disease Control and Prevention (CDCP) en colaboración con el American College of Sports Medicine (ACSM) celebraron una conferencia de prensa para anunciar al público americano la importancia de la actividad física como iniciativa de la sanidad pública y, posteriormente, publicaron todo el texto de una exposición consensuada por un panel de expertos en este campo en febrero de 1995.[27] Los National Institutes of Health (National Heart, Lung and Blood Institute) hicieron una declaración consensuada en diciembre de 1995, cuyo texto completo se publicó en 1996, abogando por la importancia de la actividad física para la salud cardiovascular.[26] Finalmente, en julio de 1996, el Cirujano General de los Estados Unidos redactó un informe sobre los beneficios para la salud de la actividad física.[34] Fue un informe capital que reconocía la importancia de la actividad física en la reducción del riesgo enfermedades degenerativas crónicas. (Ver la tabla de la página 611 donde aparecen las principales conclusiones de este informe.)

Establecidos con tanta claridad los beneficios sanitarios de un estilo de vida activo, ¿cuál ha sido la respuesta de la población norteamericana en general? Tenemos que remontarnos unos pocos años para adquirir una perspectiva histórica correcta. Las semillas de la revolución deportiva fueron sembradas a finales de la década de 1960 con la publicación del libro Aerobics, del doctor Kenneth Cooper.[9] Este libro aportó una base médica segura sobre la importancia del ejercicio, en especial el ejercicio aeróbico, para la salud y la forma física. El movimiento pro ejercicio físico creció durante la década de 1970 y es posible que alcanzara la cumbre a comienzos de la década de 1980, momento en que los medios de comunicación declararon que Estados Unidos estaba sumido en el auge del interés por la forma física. Fue un período muy interesante para estar en el campo de la ciencia del deporte.

Entonces, en 1983, apareció un penetrante artículo de Kirshenbaum y Sullivan, publicado en *Sports Illustrated,* que puso todas estas cosas en una perspectiva adecuada.[10] Los autores cuestionaron la existencia de la explosión del *fitness,* argumentando que la participación estaba básicamente limitada a un pequeño pero altamente visible segmento de la población total. Afirmaron que la explosión del *fitness* implicaba principalmente a adultos de elevados ingresos, de nivel ejecutivo, blancos, de educación universitaria, jóvenes o de mediana edad. Los resultados de un estudio realizado por la Pacific Mutual Life Insurance Company confirmó este análisis.[14] Además, análisis nacionales adicionales informaron que sólo entre el 15% y el 36% de la población norteamericana adulta participaba en actividades enérgicas regulares.[14, 16, 25] Pero, sobre todo, estimaciones recientes indican que solamente el 7,5% de todos los adultos norteamericanos satisfacen las directrices del American College of Sports Medicine (ACSM) para el desarrollo y el mantenimiento del *fitness* aeróbico.[2, 8]

A pesar de las descorazonadoras estadísticas, la mayoría de norteamericanos son conscientes de que el ejercicio es una parte integral de la medicina preventiva. Y, sin embargo, mucha gente relaciona el ejercicio con hacer *jogging* durante 8 km al día o con levantar pesos hasta que los músculos ya no dan más de sí. Muchos creen que para obtener beneficios para la salud es necesa-

rio un gran volumen e intensidad de ejercicio; sin embargo, esto no es cierto. Este mito era el objetivo primario del informe publicado en 1995 por la CDCP/ACSM,[27] el cual concluía que obtienen beneficios significativos mediante la inclusión de una cantidad moderada de actividad física, –andar 30 min a paso rápido, 15 min de carrera o 45 min jugando al voleibol– la mayor parte o todos los días de la semana. El mayor énfasis de este informe estaba puesto en que con un aumento modesto en la actividad física diaria la mayoría de la gente puede mejorar su salud y calidad de vida. Sin embargo, el informe del Cirujano General[34] enfatiza que beneficios adicionales para la salud se pueden obtener con mayores cantidades de actividad física. La investigación sugiere que las personas que mantienen un régimen regular de actividad física a lo largo del tiempo o de mayor intensidad otendrán mayores beneficios. Ahora resulta evidente que el tipo y la intensidad apropiados de ejercicio varían en función de las características individuales, del nivel de *fitness* actual y de problemas específicos de salud. Sabiendo esto, ¿cómo pueden estas personas comenzar programas de ejercicio para mejorar su salud y su nivel de *fitness*? El primer paso es decidir pasar a la acción. El paso siguiente es obtener autorización médica.



El informe del Cirujano General sobre la Actividad Física y Salud

En julio de 1996, la oficina del Cirujano General de Estados Unidos emitió su informe oficial Actividad Física y Salud.[34] Este informe detallado llegó a las siguientes conclusiones principales:

1. Todo el mundo, sea cuál sea su edad y sexo obtiene beneficios de la actividad física regular.
2. Se obtienen beneficios significativos para la salud mediante la inclusión de una cantidad moderada de actividad física (p. ej., 30 minutos andando a paso rápido o rastrillando hojas, 15 minutos de carrera, o 45 minutos jugando la voleibol), la mayor parte o todos los días de la semana. Mediante un moderado incremento de la actividad diaria, la mayoría de los norteamericanos puede mejorar su salud y calidad de vida.
3. Se obtienen beneficios adicionales para la salud con cantidades mayores de actividad física. Es probable que las personas que mantienen un régimen regular de actividad de mayor duración o intensidad más vigorosa consigan mayores beneficios.
4. La actividad física reduce el riesgo de muerte prematura en general y de enfermedad coronaria, hipertensión, cáncer de colon y diabetes en particular. La actividad física también mejora la salud mental y es importante para la salud de los músculos, los huesos y articulaciones.
5. Más del 60% de los norteamericanos adultos no practican deporte con regularidad. De hecho, el 25% de los adultos no llevan una vida en absoluto activa.
6. Casi la mitad de la juventud norteamericana entre 12 y 21 años no son vigorosamente activos sobre una base regular. Además, la actividad física declina espectacularmente durante la adolescencia.
7. La participación diaria en clases de educación física ha declinado entre los estudiantes universitarios del 42% en 1991 al 25% en 1995.
8. La investigación sobre el conocimiento y favorecimiento de la actividad física está en un estadio inicial, aunque se han evaluado algunas intervenciones para promover la actividad física en escuelas, puestos de trabajo y centros de salud, y han tenido éxito.

Autorización médica

¿Es realmente necesaria una evaluación médica antes de comenzar un programa de ejercicios? El Dr. Per-Olof Åstrand sostiene que es necesaria en aquellos individuos que tienen un estilo de vida sedentario. La evaluación médica es percibida por muchas personas como una barrera para el inicio de un programa de ejercicio, aun cuando es útil e importante por las siguientes razones:

- Algunas personas no deben hacer ejercicio en absoluto, o se considera que corren un alto riesgo y que deben limitarse a hacer ejercicio únicamente bajo estrecha supervisión médica.
- La información obtenida en una evaluación médica puede usarse para desarrollar la programación de ejercicios.
- Los valores obtenidos para ciertas mediciones médicas, tales como la tensión arterial, el contenido de grasa corporal y los niveles de lípidos en sangre pueden usarse para motivar a la persona a adherirse a un programa de ejercicios.
- Una evaluación médica global, especialmente de personas sanas, puede proporcionar una línea de base contra la que comparar cualquier cambio posterior en el estado de la salud.
- Los niños y los adultos deben establecer el hábito de evaluaciones médicas periódicas porque muchos trastornos y enfermedades, tales como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares, pueden identificarse en sus fases iniciales, cuando las posibilidades de un tratamiento exitoso son mucho mayores.

Evaluación médica

Lamentablemente, aunque una evaluación médica global es útil y deseable antes de la programación del ejercicio, no todas las personas se someterán a ella. Mucha gente no puede permitirse el coste de tal evaluación, y el sistema médico no está preparado para facilitar este servicio para toda la población, aun en el caso de que hubiese dinero suficiente. Asimismo, una evaluación médica previa a la programación del ejercicio en una población supuestamente sana no se ha demostrado que reduzca los riesgos médicos asociados con el ejercicio. Por estos motivos, se han establecido directrices o recomendaciones que intentan concentrarse en las poblaciones con un riesgo más alto.[2,3,12] Las personas de alto riesgo son las que tienen dos o más factores importantes de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias (tabla 19.1) o síntomas de trastornos cardiopulmonares o metabólicos (tabla 19.2).

En general, antes de comenzar cualquier programa de ejercicios que incluya actividades vigorosas, las personas que indicaremos a continuación deben pasar por un examen médico completo:

- Los hombres de 40 años o más.
- Las mujeres de 50 años o más.
- Las personas de cualquier edad consideradas como de alto riesgo.

Para una actividad de intensidad moderada, solo aquellos con dos o más factores de riesgo (tabla 9.1) o uno o más síntomas de trastornos cardiopulmonares (tabla 9.2) deberían hacer un examen médico.

El ACSM ha publicado recomendaciones específicas para cada fase de la evaluación médica.[2] Este documento debe ser consultado siempre que haya alguna duda sobre lo que hay que incluir.

El examen físico debe incluir una discusión con el médico del programa de ejercicios propuesto en caso de que haya alguna contraindicación médica asociada con la actividad propuesta. Por ejemplo, a las personas con hipertensión se les debe advertir que eviten actividades que impliquen acciones isométricas. El motivo es que estas acciones tienden a incrementar considerablemente la tensión arterial y generalmente producen la maniobra de Valsalva, en la que las presiones intraabdominal e intratorácica aumentan hasta el punto de restringir el flujo sanguíneo a través de la vena cava, limitando el retorno venoso hacia el corazón. Ambas respuestas pueden producir serias complicaciones médicas, como pérdida de la conciencia o apoplejía. Asimismo, tal como hemos visto anteriormente, incluso el entrenamiento contra resistencia dinámica puede causar un gran aumento de la tensión arterial durante la actividad.

Aunque una evaluación médica general sobre una base regular es importante y deseable para todo el mundo, simplemente no resulta práctico requerirlo para todo aquel que desee iniciar un programa de ejercicios.

TABLA 19.1 Factores de riesgo de enfermedad coronaria para personas de alto riesgo

Factores de riesgo positivos	Criterios definitorios
1. Edad	Hombres >45 años; mujeres > 55 o menopausia prematura sin terapia sustitutiva con estrógenos.
2. Antecedentes familiares	Infarto de miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad del padre o de otro familiar varón de primer grado, o antes de los 65 años en el caso de la madre o de una familiar de primer grado.
3. Tabaquismo	
4. Hipertensión	Tensión arterial ≥ 140/90 mm Hg, confirmado con mediciones en al menos dos ocasiones distintas, o con medicación antihipertensiva.
5. Hipercolesterolemia	Colesterol sérico total > 200 mg/dl (5,2 mmol/L) (si no se dispone del perfil de lipoproteínas) o HDL < 35 mg/dl (0,9 mmol/L)
6. Diabetes mellitus	Personas con diabetes insulinodependiente (DMID) con >30 años de edad, o que han tenido DMID durante >15 años, y personas con diabetes no insulinodependiente (DMNID) >35 años de edad deben clasificarse como pacientes enfermos
7. Estilo de vida sedentario/ inactividad física	Personas que comprenden al menos el 25% de la población, definidos por la combinación de trabajos sedentarios consistentes en estar sentados la mayor parte del día y sin ejercicio regular ni actividades recreativas activas.
Factores de riesgo negativos	**Comentarios**
1. HDL-colesterol sérico elevado	>60 mg/dl (1,6 mmol/L)

Nota: (1) Es corriente sumar los factores de riesgo al establecer pareceres clínicos. Si el HDL es alto, se resta un factor de riesgo de la suma de factores de riesgo positivos, dado que el HDL alto decrece el riesgo de enfermedad coronaria. (2) La obesidad no está en la lista como factor de riesgo positivo independiente, porque sus efectos se ejercen a través de otros factores de riesgo (p. ej., hipertensión, hiperlipidemia, diabetes). La obesidad debe considerarse como un objetivo independiente de la intervención.

Electrocardiograma de esfuerzo

El electrocardiograma de esfuerzo se obtiene mientras se hace ejercicio, generalmente sobre una cinta ergométrica o sobre un cicloergómetro, tal como muestra la figura 19.1. El ECG es controlado conforme se va progresando desde un ejercicio de baja intensidad, como puede ser caminar despacio, hasta un ejercicio de intensidad máxima. El ejercicio máximo para un anciano o para una persona desacondicionada puede ser andar con brío, y para un individuo joven y en buena forma podría ser correr en pendiente. La intensidad del esfuerzo se incrementa generalmente cada 1 ó 3 min hasta alcanzar la intensidad máxima de esfuerzo. Esto recibe la denominación de prueba de esfuerzo progresiva. El ECG es controlado para ver si se producen arritmias o cambios en el segmento ST, siendo lo último predictivo de enfermedades de las arterias coronarias.

El ECG de esfuerzo es una parte extremadamente importante de la evaluación médica, ya que un pequeño pero significativo porcentaje de la población adulta tie-

TABLA 19.2 Síntomas importantes o señales indicadoras de enfermedades cardiopulmonares o metabólicas

1. Dolor o molestias en el pecho o en áreas circundantes que parecen tener una naturaleza isquémica.
2. Falta desacostumbrada de aliento o falta de aliento con esfuerzos leves.
3. Vértigo o síncope.
4. Ortopnea/disnea nocturna paroxística.
5. Edema en el tobillo.
6. Palpitaciones o taquicardia.
7. Claudicación.
8. Soplo cardíaco conocido.
9. Fatiga inusual o falta de aliento con actividades habituales.

Nota. Estos síntomas deben interpretarse en el contexto clínico en que aparecen porque no todos son específicos de la enfermedad cardiopulmonar o metabólica.

ne irregularidades en los ECG tomados durante o a continuación del ejercicio, incluso teniendo ECG normales en reposo. Estas anormalidades frecuentemente señalan la presencia de enfermedades de las arterias coronarias. Por ello, es recomendable una prueba de esfuerzo principalmente para la detección de la enfermedad. Pero la sensibilidad, la especificidad y el valor pronóstico de una prueba de esfuerzo deben tenerse en cuenta. La **sensibilidad** se refiere a la capacidad de la prueba de esfuerzo para identificar correctamente a las personas que tienen la enfermedad en cuestión, tales como las enfermedades de las arterias coronarias. La **especificidad** se refiere a la capacidad de la prueba para identificar correctamente a quienes no tienen la enfermedad. Y el **valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal** se refiere a la precisión con que los resultados de las pruebas anormales reflejan la presencia de la enfermedad.

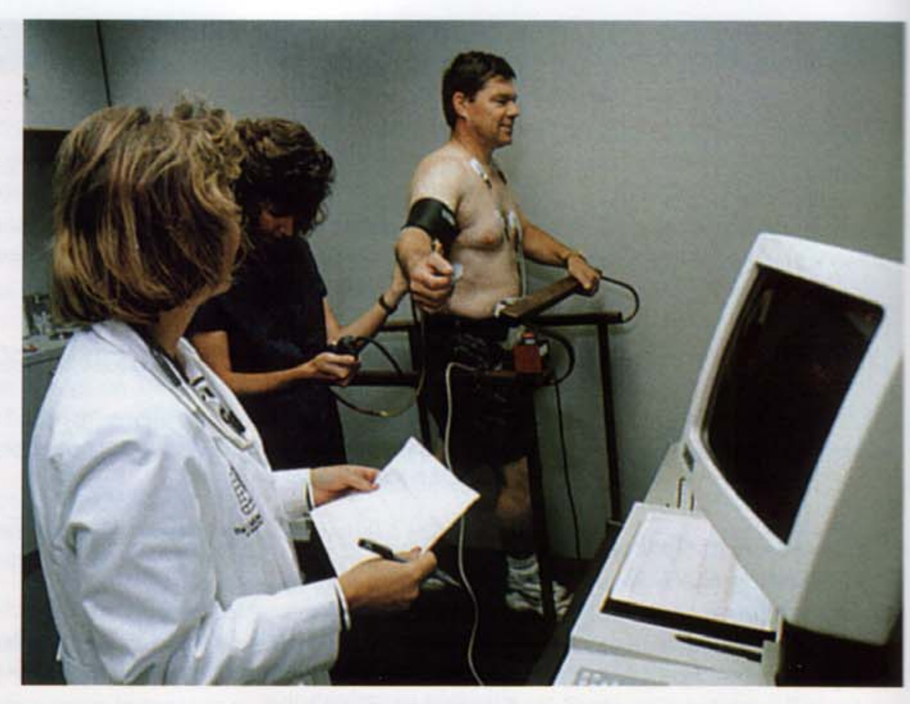


Figura 19.1 Obtención de un electrocardiograma de esfuerzo. Una vez mantiene el equilibrio, se pide al paciente que evite asir el manillar durante la prueba.

Estos conceptos están ilustrados en la tabla 19.3. La población total probada se divide en aquéllos que tienen enfermedades documentadas de las arterias coronarias y aquellos que no las tienen. Esto se determina normalmente mediante un arteriograma coronario, en el que se inyecta un tinte radiopaco a través de un catéter a las arterias coronarias, permitiendo la visualización de los interiores de las arterias. Los resultados de una prueba de esfuerzo son considerados positivos cuando hay cambios en el ECG que sugieren la presencia de enfermedades de las arterias coronarias, o negativos. Una prueba negativa supone que no se ha detectado ninguna enfermedad. El ECG de esfuerzo no es preciso en un 100% de los casos, ya que algunas personas tienen una prueba de esfuerzo normal o negativa y sin embargo tienen enfer-

TABLA 19.3 Ilustración del concepto de prueba de esfuerzo de la sensibilidad (SN), especificidad (SP) y del valor predictivo (VP) de una prueba anormal

Resultado de la prueba de esfuerzo	Con enfermedades coronarias	Sin enfermedades coronarias	
Positivo	Verdadero positivo (VP)[a]	Falso positivo (FP)[b]	VP = (VP/VP+FP) × 100
Negativo	Falso negativo (FN)[c]	Verdadero negativo (VN)[d]	
	SN = [VP/(VP+FN)] × 100	SP = [(NT/(FP+VP)] × 100	

Nota. Una prueba de ejercicios anormales se define como aquella en la que el segmento ST del ECG está deprimido, indicador de isquemia miocárdiaca.

[a]VP = quienes tienen una enfermedad y una prueba de esfuerzo anormal.

[b]FP = quienes no tienen ninguna enfermedad y una prueba de esfuerzo anormal.

[c]FN = quienes tienen una enfermedad y una prueba de esfuerzo normal.

[d]VN = quienes no tienen ninguna enfermedad y una prueba de esfuerzo normal.

medades de las arterias coronarias. Estas pruebas son falsos negativos. Hay también personas que no tienen la enfermedad, lo cual se determina con arteriogramas coronarios, pero que tienen un ECG de esfuerzo positivo que sugiere la existencia de una enfermedad. Éstas son pruebas falsos positivos. La tabla 19.3 ilustra cómo se calcula la sensibilidad, la especificidad y el valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal. Un total de 100 sujetos han sido probados, de los cuales 6 son verdaderos positivos, 4 son falsos negativos y 80 son verdaderos negativos.

La sensibilidad de la prueba es SN = 6/(6 + 4) × 100% = 60%. La especificidad de la prueba es EP = 80/(10 + 80) × 100% = 88,9%. El valor predictivo de una prueba negativa es VP = 6/(6 + 10) × 100% = 37,5%. La prevalencia de la enfermedad en esta población es del 6% (6 verdaderos positivos/100 sujetos).

Desgraciadamente, tanto la sensibilidad como el valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal para la detección de enfermedades de las arterias coronarias son relativamente bajos en las poblaciones sanas de personas que no tienen síntomas de esta enfermedad. Estudios anteriores revelan que la sensibilidad es de promedio de entre el 50% y el 80%, indicando que entre el 50% y el 80% de quienes tienen enfermedades de las arterias coronarias son identificados correctamente con ECG de esfuerzo como que padecen la enfermedad. A la inversa, entre el 20%y el 50% de quienes tienen la enfermedad son diagnosticados incorrectamente como libres de enfermedad, basándose en ECG de esfuerzo. Los valores medios de especificidad oscilan entre el 80% y el 90%, indicando que entre el 80% y el 90% de quienes no tienen la enfermedad son correctamente identificados mediante las pruebas de esfuerzo como que están libres de la enfermedad. Lamentablemente, esto significa que entre el 10%y el 20% de la población es identificada incorrectamente como poseedora de la enfermedad.

El valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal varía considerablemente según la prevalencia de las enfermedades de las arterias coronarias en la población. Esto se halla ilustrado en la tabla 19.4, comparando el valor pronóstico de una prueba anormal con la prevalencia de enfermedades de las arterias coronarias, por cada 1.000 personas, es del 5% frente al 50%. En ambos casos, suponemos una sensibilidad media del 60% y una especificidad media del 90%, basándonos en estudios anteriores.

Para una población con una prevalencia del 5%, el valor predictivo de una prueba anormal es de solamente el 24,0%. Esto indica que sólo el 24% de quienes tienen un ECG de esfuerzo anormal tienen verdaderamente alguna enfermedad de las arterias coronarias. En otras palabras, en esta población, más de tres de cada cuatro personas identificadas con pruebas de ejercicios anormales serían clasificadas como enfermas, pero en realidad no tendrían ninguna enfermedad de las arte-

La sensibilidad y el valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal son generalmente bajos en una población joven y sana en la que hay una baja prevalencia de enfermedades de las arterias coronarias. En consecuencia, el valor de la utilización de la electrocardiografía del ejercicio para la búsqueda de enfermedades de las arterias coronarias es cuestionable.

TABLA 19.4 Comparación del valor de predicción de las pruebas de esfuerzo entre poblaciones con el 5% y el 50% de prevalencia de enfermedades de las arterias coronarias (EAC), usando una sensibilidad del 60% y una especificidad del 90%

Subgrupos de población	*n* (%) de sujetos	*n* (%) ECG de esfuerzo anormal	*n* (%) ECG de esfuerzo normal
Prevalencia del 5%			
Normal	950 (95%)	95 (10%) FP[a]	855 (90%) VN[b]
EAC	50 (5%)	30 (60%)VP[c]	20 (40%) FP[d]
Total	1.000 (100%)	125 (12,5%)	875 (87,5%)
Valor pronóstico = [30/(30 + 95)] = 24,0%			
Prevalencia del 50%			
Normal	500 (50%)	50 (10%) FP	450 (90%) VN[b]
EAC	500 (50%)	300 (60%)VP	200 (40%) FP
Total	1.000 (100%)	350 (35%)	650 (65%)
Valor pronóstico = [300/(300 + 50)] = 85,7%			

[a]FP = positivo falso.

[b]VN = verdadero negativo.

[c]VP = verdadero positivo.

[d]FN = falso negativo.

Nota. Una prueba anormal de ejercicio se define como aquélla en que el segmento ST del ECG está deprimido, indicando isquemia miocárdica.

rias coronarias. Pero si consideramos una población con una prevalencia del 50%, el valor predictivo de una prueba de esfuerzo anormal es mucho más elevado: del 85,7%.

En un estudio de 10 años de la YMCA en EE.UU., los investigadores informaron de una muerte súbita durante elejercicio por cada 3 millones de personas-hora y de un paro cardíaco por cada 2 millones de personas-hora.[24] El término persona-hora se refiere a la cantidad total de tiempo que hace ejercicio la población entera. Por ejemplo, si cada una de las personas de un grupo compuesto por 10 individuos hace ejercicio durante 500 h, esto da un total de 5.000 personas/hora de ejercicio. Debido a la incertidumbre asociada con los resultados positivos y negativos de pruebas de esfuerzo en poblaciones que tienen una baja prevalencia de enfermedades y una escasez relativa de muertes súbitas o de paros cardíacos durante el ejercicio, concluyeron que no es práctico usar pruebas de esfuerzo para prevenir complicaciones cardiovasculares significativas durante el ejercicio en individuos asintomáticos.

A partir de esta información, podemos concluir que las pruebas de esfuerzo tienen un limitado valor para examinar a los individuos jóvenes aparentemente sanos antes de darles programaciones de ejercicios. La exactitud en la interpretación de los resultados del ECG de esfuerzo es cuestionable, especialmente en una población con una prevalencia tan baja de enfermedades. Asimismo, el verdadero riesgo de muerte o de paro cardíaco durante el ejercicio es relativamente bajo. Otra consideración importante es el coste de la realización de pruebas clínicas con ejercicios, que suele ser aproximadamente de entre 150 y 350 dólares por prueba. Por último, son demasiado pocas las instalaciones clínicas equipadas para efectuar estas pruebas a todas las personas que quieran participar en un programa de ejercicios. Afortunadamente, el ACSM y la American Heart Association han recomendado esta prueba con ejercicio solamente para los grupos de riesgo mencionados inicialmente en este capítulo.

Sin embargo, desde un punto de vista medicolegal, hay que preguntarse si una recomendación dentro de un conjunto de directrices nacionales es equivalente a una práctica estándar en la comunidad médica. Las directrices más recientes del ACSM declaran que un examen médico y una prueba con ejercicio pueden no ser necesarios si el ejercicio moderado se emprenden de forma gradual, con una adecuada orientación y sin participación en competiciones.[2] El ejercicio moderado se define como el ejercicio que se halla dentro de la capacidad actual del individuo y que se puede mantener cómodamente durante un largo período de tiempo. Por el contrario, el ejercicio enérgico se define como el que se lleva a cabo con una intensidad superior al 60% del $\dot{V}O_2$ máx. del individuo. Esto parece un compromiso razonable, ya que el ejercicio moderado se asocia con considerables beneficios para la salud y pocos riesgos.[4, 20, 21, 22] Pero, tal como se ha mencionado antes, las pruebas de esfuerzo ofrecen otros beneficios distintos al diagnóstico de las enfermedades de las arterias coronarias: pueden facilitar valiosos datos fisiológicos, tales como la respuesta de la tensión arterial de una persona al ejercicio, y muchos de los datos obtenidos pueden usarse para formular la programación de ejercicios.

- Antes de comenzar cualquier programa de ejercicios, los hombres de más de 40 años, las mujeres de más de 50 y toda aquella persona considerada como de alto riesgo de padecer enfermedades de las arterias coronarias deben someterse a una evaluación médica completa.
- Las directrices del ACSM deben seguirse para cada fase de la evaluación, y el médico debe ser consultado sobre la actividad de ejercicio propuesta en caso de que exista alguna contraindicación médica.
- Los ECG de esfuerzo deben realizarse a todo aquel que se halle en una de las categorías de alto riesgo mencionadas antes. Esta prueba puede detectar enfermedades no diagnosticadas de las arterias coronarias y otras anormalidades cardíacas.
- La sensibilidad de la prueba hace referencia a su capacidad para identificar correctamente a las personas que no tienen la enfermedad. El valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal se refiere a la precisión con que refleja la presencia de la enfermedad.
- Las directrices más recientes del ACSM establecen que un examen médico y una prueba de esfuerzo pueden no ser necesarios si el ejercicio moderado se adopta de forma gradual.



Programación del ejercicio

La programación del ejercicio consta de cuatro factores básicos:

1. El **modo** o tipo de ejercicio
2. La **frecuencia** de la participación
3. La **duración** de cada sesión de ejercicio
4. La **intensidad** de la sesión de ejercicio

En nuestra discusión partiremos de la base de que el objetivo del programa de ejercicios es mejorar la capacidad aeróbica de las personas que no hacen ejercicio. La información contenida en esta sección no es apropiada para el diseño de programas de entrenamiento destinados a practicantes de deportes que requieren capacidad de resistencia, ni para quienes simplemente desean obtener los beneficios para la salud de la actividad moderada, pero que no desean mejorar su capacidad aeróbica.

Antes de examinar los componentes de la programación de ejercicios, hemos de considerar cuál es la cantidad de ejercicio que resulta efectiva. Debe alcanzarse un **umbral** mínimo para la frecuencia, la duración y la intensidad del ejercicio antes de obtener cualquier beneficio aeróbico. Pero tal como hemos discutido en otras partes, la respuesta de cada individuo a cualquier programa determinado de entrenamiento es muy variable. Por esto, el umbral requerido cambia de una persona a otra. Usando la intensidad del ejercicio como ejemplo, una declaración del ACSM para el desarrollo y el mantenimiento de la capacidad aeróbica recomienda una intensidad de entrenamiento del 60% al 90% de la frecuencia cardíaca máxima (FC máx.), o del 50% al 85% del $\dot{V}O_2$ máx.[1] Aunque esta recomendación es apropiada para la mayoría de adultos sanos, algunos pueden mejorar sus capacidades aeróbicas a, por ejemplo, intensidades sustancialmente inferiores al 50% de su $\dot{V}O_2$ máx., mientras que otros tienen que hacer ejercicio a intensidades superiores al 85% de su $\dot{V}O_2$ máx. para mostrar alguna mejora. El umbral de cada individuo para la frecuencia, duración e intensidad debe rebasarse para conseguir beneficios en la capacidad aeróbica, y este umbral probablemente aumentará a medida que la capacidad aeróbica mejore.



Es importante reconocer que debe alcanzarse un umbral mínimo en la frecuencia, duración e intensidad del ejercicio para obtener beneficios aeróbicos del ejercicio. Además, los umbrales mínimos varían ampliamente, haciendo necesaria la programación individualizada del ejercicio.

Tipo de ejercicio

El programa de ejercicio descrito debe centrarse en una o más de las actividades de resistencia cardiovascular. Tradicionalmente, las actividades programadas con mayor frecuencia han sido:

- caminar,
- *jogging*,
- correr,
- excursionismo,
- ciclismo,
- remo y
- natación.



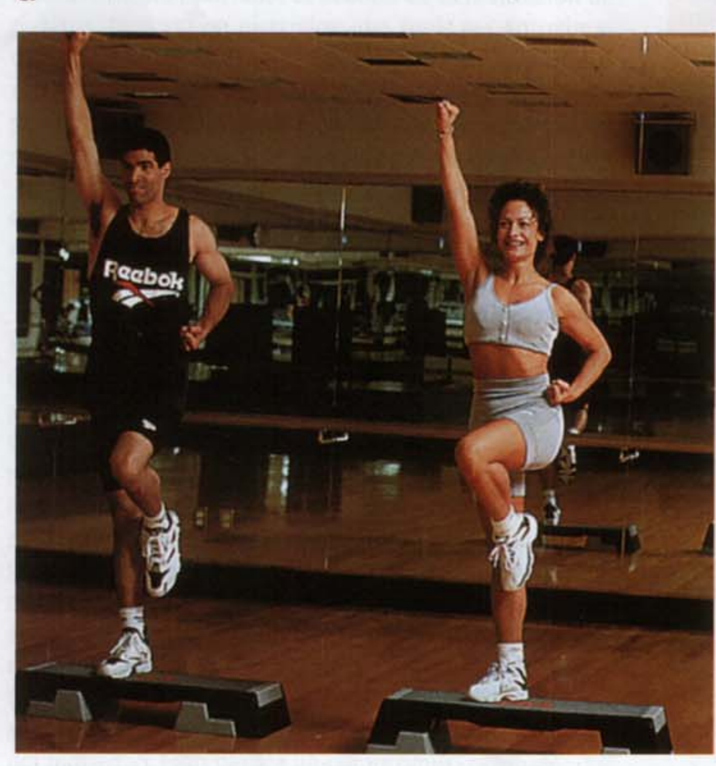
Puesto que estas actividades no son del agrado de todo el mundo, se han identificado actividades alternativas que deben favorecer ganancias similares de la resistencia cardiovascular. El aeróbic, el *step* y la mayoría de los deportes de raqueta han demostrado también mejorar la capacidad aeróbica (ver figura 19.2).

Para la mayoría de las actividades de tipo deportivo que supongan competir, el preacondicionamiento con una de las actividades estándar de capacidad de resistencia, tales como el *jogging,* resultan aconsejables antes de participar en alguna competición seria. Algunos investigadores y médicos creen que para competir con éxito en ciertos deportes o actividades resulta esencial un programa básico de preacondicionamiento para alcanzar el nivel necesario de acondicionamiento para el deporte o la actividad y para reducir el riesgo de lesiones. Más que usar el deporte o la actividad para ponerse en forma, nos ponemos en forma o precondición antes de participar en este deporte o actividad. Por ejemplo, si la actividad deseada requiere un nivel entre moderado y alto de resistencia cardiovascular, como, por ejemplo, el baloncesto, hay que seguir un programa de *jogging*, aeróbic o ciclismo durante varios meses hasta que la capacidad de resistencia aumenta hasta el nivel necesario. En aquel momento, podemos pasar a practicar el deporte. Éste actúa entonces como una actividad mediante la cual mantenemos nuestro nivel de *fitness* deseado.

El deporte y las actividades recreativas son apropiados para el mantenimiento de niveles deseables de *fitness,* pero generalmente no lo son para el desarrollo de un buen nivel de *fitness* en personas que no están en forma. Hay que usar primero actividades de acondicionamiento para alcanzar el nivel deseado de *fitness,* y cambiar luego a las actividades deportivas y recreativas.

Al seleccionar actividades, a los individuos se les deben asignar unas que les gusten y que deseen continuar durante toda su vida. El ejercicio debe contemplarse como una ocupación de por vida, puesto que, tal como hemos visto en el capítulo 12, los beneficios se pierden pronto si la práctica se abandona. La motivación es probablemente el factor más importante para que un programa de ejercicio tenga éxito. La elección de una actividad que sea divertida, que proporcione un reto y que produzca los beneficios necesarios es una de las tareas más cruciales en la programación de ejercicios. Otras consideraciones son la localización geográfica, el clima y

a



b

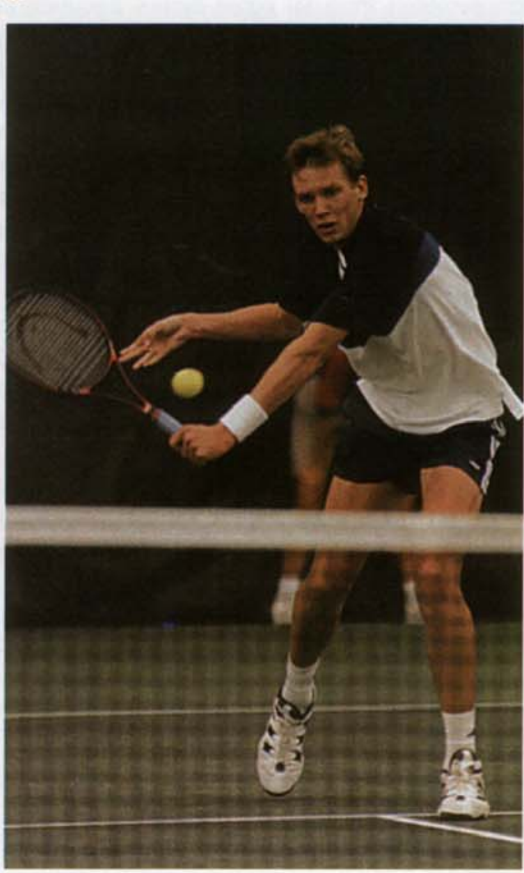


Figura 19.2 Muchas actividades favorecen las mejoras de la resistencia cardiovascular, incluyendo *(a)* el *step*, *(b)* y deportes de raqueta.

la disponibilidad de material y de instalaciones. El ejercicio en casa se ha hecho más común debido a que muchas personas pasan mucho tiempo en sus domicilios porque tienen responsabilidades tales como cuidar niños, o debido a razones meteorológicas, tales como el calor, la humedad, el frío, la lluvia, el hielo y la nieve. Los vídeos con ejercicios y el material para hacer ejercicio en casa se han vuelto populares, pero han de ser seleccionados cuidadosamente para evitar hacer ejercicios inadecuados o emplear material defectuoso. Hay que buscar consejo profesional y, cuando sea posible, dar a los vídeos y al material un período de prueba antes de adquirirlos.

Frecuencia del ejercicio

La frecuencia del ejercicio, aunque ciertamente es un factor importante a considerar, probablemente es menos crítico que la duración o la intensidad del mismo. Los estudios de investigación dirigidos sobre la frecuencia del ejercicio muestran que una frecuencia de 3 a 5 días por semana es óptima. Esto no significa que 6 ó 7 días por semana no proporcionen beneficios adicionales; pero simplemente por los beneficios relacionados con la salud, la ganancia óptima se logra con una inversión de tiempo de entre 3 y 5 días por semana. El ejercicio debe limitarse inicialmente a 3 ó 4 días por semana y aumentar la frecuencia hasta 5 o más días solamente si la actividad resulta agradable y es tolerada físicamente. Con excesiva frecuencia, la gente comienza con muy buenas intenciones, una gran motivación, y hace ejercicio cada día durante unas cuantas semanas, para detenerse por quedar completamente fatigados o por una lesión. Los días adicionales por semana superiores a una frecuencia de 3 ó 4 días son beneficiosos para perder peso, pero este nivel no debe alcanzarse hasta que el hábito del ejercicio esté firmemente establecido y el riesgo de lesión se haya reducido.

Duración del ejercicio

Diversos estudios han demostrado el logro de mejoras en el acondicionamiento cardiovascular con períodos de ejercicio que exigen capacidad de resistencia de tan sólo 5 a 10 min diarios. Investigaciones más recientes han indicado que de 20 a 30 min diarios son la cantidad óptima. Asimismo, la expresión óptimo se usa aquí para reflejar el mayor beneficio por el tiempo invertido, y el tiempo especificado hace referencia al período durante el cual se aplica la intensidad apropiada de ejercicio. Además, la duración del ejercicio no puede discutirse adecuadamente sin discutir también la intensidad del mismo. Mejoras similares en la capacidad aeróbica se obtienen con un programa de corta duración y de alta intensidad o con un programa de larga duración y de baja intensidad, si el umbral mínimo es superado tanto en el factor de la duración como en el de la intensidad. Beneficios similares se obtienen también tanto si la sesión diaria de entrenamiento de resistencia es realizada en sesiones múltiples más breves como si se efectúa en una sola, como, por ejemplo, tres sesiones de 10 min frente a una sola sesión de 30 min.

Intensidad del ejercicio

La intensidad de la sesión de ejercicio parece ser el factor más importante. ¿Qué nivel de esfuerzo hemos de realizar para obtener beneficios? Los ex deportistas inmediatamente recuerdan las sesiones agotadoras de entrenamiento que tuvieron que soportar para acondicionarse para su deporte. Desgraciadamente, este concepto lo trasladan también a los programas de ejercicios que siguen para conseguir beneficios para su salud. Ahora, los hechos indican que algunas personas puedan obtener un efecto sustancial del entrenamiento realizándolo con intensidades de su capacidad aeróbica del 45% o inferiores. Sin embargo, para la mayoría, la intensidad apropiada parece hallarse en un nivel de por lo menos del 60% de su $\dot{V}O_2$ máx.

Tal como se ha indicado antes, los hechos indican que niveles moderados de actividad producen beneficios sustanciales para la salud. El Dr. Ronald LaPorte, epidemiólogo de la universidad de Pittsburgh, fue uno de los primeros en observar que la mayoría de estudios que declaran beneficios relacionados con la salud derivados de la actividad física regular suponían la realización de ejercicios de intensidad relativamente baja.[20] De hecho, estos beneficios tienen lugar a intensidades sustancialmente inferiores a los niveles actualmente recomendados para mejorar la capacidad aeróbica. Las intensidades bajas parecen tener considerables beneficios para la salud sin cambiar la capacidad aeróbica. Este importante punto debe investigarse más a fondo en el futuro. Menos del 10% de los norteamericanos adultos satisfacen las orientaciones, antes mencionadas, propuestas para mejorar la capacidad aeróbica.[8] Favorecer los ejercicios de menor intensidad puede incrementar mucho la participación de nuestra sedentaria sociedad en actividades que favorecerían su salud, lo cual reduciría los costes de los cuidados sanitarios de nuestro país.

Un ejemplo hipotético en la figura 19.3 muestra el grado de riesgo de enfermedad según el nivel de actividad, desde un estilo de vida sedentario a otro muy activo. Se aprecia que al pasar de la categoría de sedentario a la categoría de nivel bajo de actividad se reduce mucho el riesgo de una enfermedad dada. Aumentar más el nivel de actividad reduce aún más el riesgo, pero los mayores beneficios se manifiestan al salir de la categoría de sedentario. Esta fue la base del informe de CDCP/ACSM (ver página 611): "Se obtienen beneficios significativos para la salud al incluir una cantidad moderada de actividad física (p. ej., 30 minutos de paseo a ritmo rápido, o rastrillar las hojas del jardín, 15 minutos de carrera, 45 minutos jugando al voleibol), todos o casi todos los días de la semana".

- Los cuatro factores básicos de un programa de ejercicio son el tipo, la frecuencia, la duración y la intensidad del ejercicio. Debe satisfacerse un umbral mínimo para los tres últimos a fin de conseguir algún beneficio aeróbico, y este umbral es muy variable.
- El programa debe incluir una o más actividades de resistencia cardiovascular. Si la actividad supone participar en competiciones, se recomienda realizar un preacondicionamiento con una actividad estándar de capacidad de resistencia antes de iniciar la participación deportiva, para alcanzar un nivel apropiado de preparación física.
- Las actividades deben ser acordes con las necesidades y las preferencias individuales a fin de poder mantener la motivación.
- La frecuencia óptima del ejercicio es de 3 a 5 días de entrenamiento por semana, aunque una frecuencia mayor puede proporcionar beneficios adicionales. Hay que empezar con 3 ó 4 sesiones semanales, aumentando su número más tarde si se desea.
- Una duración del ejercicio de 20 a 30 min con una intensidad apropiada es óptima, pero la clave está en alcanzar el umbral relativo a la duración y la intensidad.
- La intensidad del ejercicio parece ser el más importante de estos factores. Para la mayoría de las personas, la intensidad debe ser por lo menos del 60% del $\dot{V}O_2$ máx. Sin embargo, los beneficios para la salud se obtienen a intensidades menores de las necesarias para el acondicionamiento aeróbico.

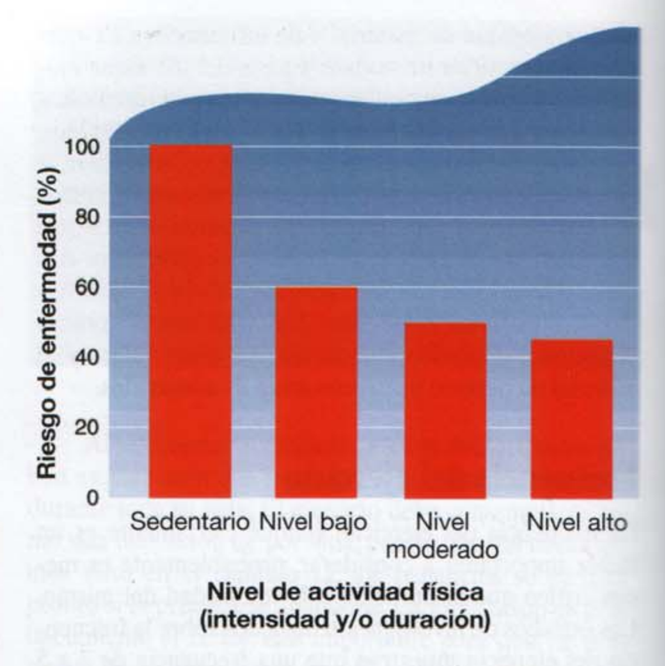


Figura 19.3 Modelo hipotético que muestra la forma de reducir el riesgo de una enfermedad degenerativa crónica, como la enfermedad coronaria, la hipertensión o la diabetes, aumentando los niveles de actividad física. Los niveles de actividad se determinan atendiendo la intensidad, duración o ambas.

Control de la intensidad del ejercicio

La intensidad del ejercicio puede cuantificarse por la **frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE),** el **equivalente metabólico (MET)** o la **escala del esfuerzo percibido (EEP).** Examinemos cada uno de ellos, así como sus virtudes y sus defectos para cuantificar la intensidad del ejercicio.

Frecuencia cardíaca de entrenamiento

El concepto de **frecuencia cardíaca de entrenamiento** se basa en la relación lineal entre la frecuencia cardíaca y el $\dot{V}O_2$ con intensidades crecientes de esfuerzo, tal como se ve en la figura 19.4. Cuando se nos somete a una prueba, la frecuencia cardíaca y los valores del $\dot{V}O_2$ se obtienen cada minuto y se representan en un gráfico comparándolos entre sí. La frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) se establece usando la frecuencia cardíaca que es equivalente a un determinado porcentaje de nuestro $\dot{V}O_2$ máx. Por ejemplo, si se desea un nivel de entrenamiento del 75% del $\dot{V}O_2$ máx., se determina el $\dot{V}O_2$ máx. al 75% ($\dot{V}O_2$ máx. × 0,75) y entonces se selecciona la frecuencia cardíaca correspondiente a este $\dot{V}O_2$ como la FCE. Es importante señalar que la intensidad del ejer-

cicio necesaria para alcanzar un determinado porcentaje de $\dot{V}O_2$ máx. da lugar a una frecuencia cardíaca mucho más elevada que este mismo porcentaje de FC máx. Por ejemplo, una FCE establecida al 75% del $\dot{V}O_2$ máx. representa una intensidad del 86% de la FC máx. (ver figura 19.4).

Fórmula de Karvonen

La FCE puede establecerse también usando lo que se conoce como el concepto de frecuencia cardíaca máxima de reserva, o **fórmula de Karvonen.**[17] La **frecuencia cardíaca máxima de reserva** se define como la diferencia entre la FC máx. y la FC en reposo:

Frecuencia cardíaca máxima de reserva
= FC máx. – FC reposo

Por este método, la FCE se calcula tomando un determinado porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima de reserva y añadiéndole la frecuencia cardíaca en reposo. Consideremos un ejemplo. Para una frecuencia cardíaca máxima de reserva del 75%, la ecuación sería como sigue:

$$FCE_{75\%} = FC\ reposo + 0{,}75\ (FC\ máx. - FC\ reposo)$$

La fórmula de Karvonen ajusta la FCE de modo que un porcentaje específico de la FCE por la fórmula de Karvonen es idéntico al FC equivalente de este mismo porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx.[10] Por lo tanto, una FCE computada al 75% de la frecuencia cardíaca máxima de reserva es aproximadamente la misma que la frecuencia cardíaca correspondiente al 75% del $\dot{V}O_2$ máx. Sin embargo, hay una diferencia sustancial entre las dos con intensidades bajas.[33]

Rango de la frecuencia cardíaca de entrenamiento

Más recientemente, se ha establecido la intensidad apropiada de ejercicio determinando un intervalo de variación de la FCE, en lugar de un solo valor de FCE. Éste es un enfoque más acertado ya que el ejercicio a un porcentaje determinado del $\dot{V}O_2$ máx. puede situarnos por encima de nuestro umbral del lactato, provocando con ello que nos resulte difícil entrenarnos durante períodos largos. Con el concepto de rango de la FCE, se han establecido un valor bajo y otro alto que aseguren una respuesta al entrenamiento. Comenzamos con un extremo bajo del rango de FCE y progresamos hacia el extremo superior de este rango conforme nos sentimos cómodos. Para ilustrar esto, usando la fórmula de Karvonen para establecer la FCE, consideremos el ejemplo siguiente. Un hombre de 40 años tiene una frecuencia cardíaca en reposo de 75 latidos/min, una frecuencia cardíaca máxima de 180 latidos/min, y se le aconseja hacer ejercicio entre el 60% y el 75% de su frecuencia cardíaca máxima de reserva. Su amplitud de frecuencia cardíaca de entrenamiento será la siguiente:

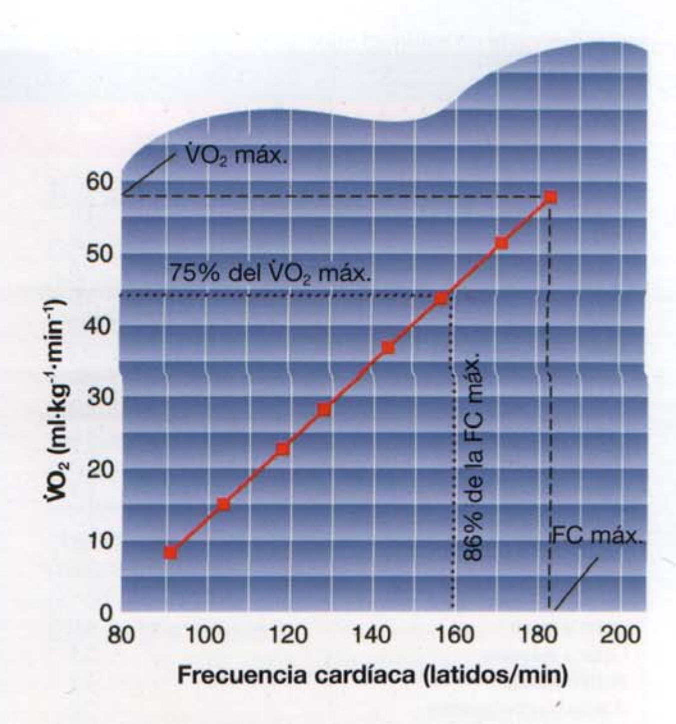


Figura 19.4 Relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno con intensidades crecientes de esfuerzo y la frecuencia cardíaca equivalente a un porcentaje determinado (75%) del $\dot{V}O_2$ máx.

$$FCE_{60\%} = 75 + 0{,}60(180 - 75) = 75 + 63 = 138\ latidos/min$$

$$FCE_{75\%} = 75 + 0{,}75(180 - 75) = 75 + 79 = 154\ latidos/min$$

Este mismo método del rango de la FCE puede usarse estimando la FC máx. (220 – edad) sin perder mucha precisión.

El concepto de FCE guarda relación con el esfuerzo realizado por el corazón. Por sí sola, la frecuencia cardíaca es un buen índice del consumo de oxígeno miocárdico, así como del flujo sanguíneo coronario. Usando el método de la FCE para controlar la intensidad del ejercicio, nuestro corazón trabaja al mismo ritmo, aun cuando el coste metabólico del esfuerzo puede variar considerablemente. Por ejemplo, cuando se hace ejercicio a grandes alturas o en ambientes calurosos, la frecuencia cardíaca se elevará significativamente si intentamos mantener un determinado ritmo de esfuerzo, como, por ejemplo, correr a un ritmo de 6 min/km. Con el método FCE, simplemente nos entrenamos a un ritmo de esfuerzo menor ba-

TABLA 19.5 Actividades escogidas y sus respectivos valores MET

Actividad	MET
Cuidarse de uno mismo	
Reposo, tendido en posición supina	1,0
Estar sentado	1,0
Estar de pie, relajado	1,0
Comer	1,0
Conversación	1,0
Vestirse y desvestirse	2,0
Lavarse las manos y la cara	2,0
Propulsión, silla de ruedas	2,0
Caminar, 2,5 mph (4 km/h)	3,0
Ducharse	3,5
Bajar escaleras	4,5
Caminar, 3,5 mph (5,63 km/h)	5,5
Ambulación, abrazaderas y muletas	6,5
Tareas del hogar	
Coser a mano	1,0
Coser a máquina	1,5
Barrer el suelo	1,5
Abrillantar los muebles	2,0
Pelar patatas	2,5
Fregar, de pie	2,5
Lavar ropa pequeña	2,5
Amasar pasta	2,5
Fregar suelos	3,0
Limpiar ventanas	3,0
Hacer las camas	3,0
Planchar, de pie	3,5
Fregar	3,5
Exprimir el agua de la ropa manualmente	3,5
Tender la ropa	3,5
Batir alfombras	4,0
Ocupacionales	
Estar sentado en un escritorio	1,5
Escribir	1,5
Viajar en automóbil	1,5
Reparación de relojes	1,5
Escribir a máquina	2,0
Soldar	2,5
Montaje de aparatos de radio	2,5
Tocar un instrumento musical	2,5
Montaje de piezas	3,0
Albañilería y enyesado	3,5
Trabajo de montaje pesado	4,0
Llevar una carretilla de 115 lb (±52 kg), a 2,5 mph (4 km/h)	4,0
Carpintería	5,5
Cortar el cesped con una segadora manual	6,5
Cortar leña	6,5
Trabajar con una pala	7,0
Cavar	7,5
Acondicionamiento físico	
Andar sobre terreno llano, 2 mph o 3,2 km/h (1 milla o 1,609 km en 30 min)	2,5
Ciclismo sobre terreno llano, 5,5 mph u 8,8 km/h (1 milla o 1,609 km en 10 min 54 s)	3,0
Ciclismo sobre terreno llano, 6 mph o 9,7 km/h (1 milla o 1,609 km en 10 min)	3,5
Andar sobre terreno llano, 2,5 mph o 4 km/h (1 milla o 1,609 km en 24 min)	3,5
Andar sobre terreno llano, 3 mph o 4,8 km/h (1 milla o 1,609 km en 20 min)	4,5
Ejercicios calisténicos	4,5
Ciclismo sobre terreno llano, 9,7 mph o 15,6 km/h (1 milla o 1,609 km en 6 min 18 s)	5,0
Natación, crol, 1 pie/s (0,3048 m/s)	5,0
Andar sobre terreno llano, 3,5 mph o 5,6 km/h (1 milla o 1,609 km en 17 min)	5,5
Andar sobre terreno llano, 4,0 mph o 6,4 km/h (1 milla o 1,609 km en 15 min)	6,5
Jogging sobre terreno llano, 5,0 mph u 8 km/h (1 milla o 1,609 km en 12 min)	7,5
Ciclismo sobre terreno llano, 13 mph o 20,9 km/h (1 milla o 1,609 km en 4 min 37 s)	9,0
Correr sobre terreno llano, 7,5 mph o 12 km/h (1 milla o 1,609 km en 8 min)	9,0
Natación, crol, 2 pies/s (0,609 m/s)	10,0
Correr sobre terreno llano, 8,5 mph o 13,68 km/h (1 milla o 1,609 km en 7 min)	12,0
Correr sobre terreno llano, 10,0 mph o 16,09 km/h (1 milla o 1,609 km en 6 min)	15,0
Natación crol, 2,5 pies/s (0,76 m/s)	15,0
Natación crol, 3,0 pies/s (0,91 m/s)	20,0
Correr sobre terreno llano, 12 mph o 19,3 km/h (1 milla o 1,609 km en 5 min)	20,0
Correr sobre terreno llano, 15 mph o 24,13 km/h (1/4 milla o 0,4 km en 1 minuto)	30,0
Natación crol, 3,5 pies/s (1 m/s)	30,0
Recreativa	
Pintar estando sentado	1,5
Tocar el piano	2,0
Conducir un automóvil	2,0
Piragüismo, 2,5 mph (4 km/h)	2,5
Montar a caballo, al paso	2,5
Balonvolea, recreativo con 6 jugadores	3,0
Billar	3,0
Bolos	3,5
Herrar un caballo	3,5
Golf	4,0
Críquet	4,0
Tiro con arco	4,5
Bailes de salón	4,5
Tenis de mesa	4,5
Béisbol	4,5
Tenis	6,0
Montar a caballo, al trote	6,5
Baile popular	6,5
Esquí	8,0
Montar a caballo, al galope	8,0
Squash con raqueta	8,5
Esgrima	9,0
Baloncesto	9,0
Fútbol norteamericano	9,0
Gimnasia	10,0
Balonmano y juego de pelota con paleta	10,0

jo estas condiciones ambientales extremas para mantener el mismo ritmo del corazón (FCE). Éste es un enfoque mucho más seguro para controlar la intensidad del ejercicio, especialmente para pacientes de alto riesgo en quienes el esfuerzo del corazón debe regularse estrechamente. El método FCE también permite mejorar la capacidad aeróbica con el entrenamiento. A medida que vamos mejorando el acondicionamiento, nuestra frecuencia cardíaca para una misma intensidad de esfuerzo disminuye, lo cual quiere decir que debemos aumentar la intensidad del esfuerzo para llegar a nuestra FCE.

La frecuencia cardíaca es el método preferido para controlar la intensidad del ejercicio, puesto que está muy relacionada con el esfuerzo del corazón (o tensión sobre el corazón), y permite un incremento progresivo del ritmo del entrenamiento al mejorar el nivel de preparación, para mantener la misma frecuencia cardíaca de entrenamiento.

Al programar la intensidad del ejercicio, lo apropiado es establecer una amplitud de variación de la frecuencia cardíaca de entrenamiento, comenzando en el extremo inferior del rango y progresando hasta el extremo superior del rango con el tiempo.

Equivalente metabólico

La intensidad del ejercicio ha sido programada también sobre la base del sistema de **equivalente metabólico** (MET). La cantidad de oxígeno que consume nuestro cuerpo es directamente proporcional a la cantidad de oxígeno que gastamos durante la actividad física. En reposo, nuestro cuerpo usa aproximadamente 3,5 ml de oxígeno por kilogramo de peso corporal por minuto ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Este ritmo metabólico en reposo recibe la denominación de 1,0 MET.

Todas las actividades pueden clasificarse por su intensidad de acuerdo con sus necesidades de oxígeno. Una actividad clasificada como de 2,0 MET requerirá el doble del ritmo metabólico en reposo, o 7 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, y una actividad clasificada como de 4,0 MET requerirá aproximadamente 14 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. En la tabla 19.5 se presentan algunas actividades y sus valores MET. No se olvide que estos valores son sólo aproximaciones, ya que la eficacia metabólica varía considerablemente de una persona a otra, e incluso en el mismo individuo. Aunque el sistema MET es útil como línea de orientación para el entrenamiento, no refleja las variaciones en las condiciones ambientales y no permite cambios en el acondicionamiento físico, tal como se ha ilustrado en la sección anterior.

Escala de esfuerzo percibido

La escala del esfuerzo percibido (EEP) también han sido propuesta para su uso en la programación de la intensidad del ejercicio. Con este método, los individuos subjetivamente clasifican la intensidad con la que creen que están haciendo ejercicio. Una clasificación numérica determinada corresponde a la intensidad relativa percibida del ejercicio. Cuando se usa la escala EEP correctamente, este sistema para controlar la intensidad del ejercicio ha demostrado ser muy preciso.[6] Usando la **escala Borg**[7] original, que es una escala que abarca desde 6 hasta 20 (tabla 19.6), la intensidad de nuestro ejercicio deberá estar en un RPE de entre 12 y 13 (un poco duro) y una EEP de 15 a 16 (duro).

TABLA 19.6 Escala de Borg del esfuerzo percibido

Clasificación	Escala A 15 puntos	Escala B 15 puntos
6		Ningún esfuerzo en absoluto
7	Muy, muy leve	Extremadamente leve
8		
9	*Muy leve*	*Muy leve*
10		
11	Bastante leve	Leve
12		
13	Un poco duro	Un poco duro
14		
15	Duro	Duro (pesado)
16		
17	Muy duro	Muy duro
18		
19	Muy, muy duro	Extremadamente duro
20		Esfuerzo máximo

Adaptado de Borg (1982), y Pollock y Wilmore (1990).

Por último, la tabla 19.7 facilita una comparación de los diversos métodos para clasificar la intensidad del ejercicio. Usémoslos para determinar la intensidad de un ejercicio moderado. Tal como muestra la primera columna, queremos trabajar dentro de un margen de FC máx. comprendido entre el 60% y el 79%. Si, en lugar de esto, controlamos la intensidad mediante el $\dot{V}O_2$ máx. o usando la fórmula de Karvonen, estos márgenes de la FC máx. equivalen al 50-74% del $\dot{V}O_2$ máx. o de la FC máx. de reserva, tal como se muestra en la segunda columna. Usando la escala de esfuerzo percibido, mostrada en la tercera columna, esto equivale a un valor de EEP de entre 12 y 13. Todos estos valores reflejan ejercicios de intensidad moderada.

- La intensidad del ejercicio puede controlarse mediante la frecuencia cardíaca de entrenamiento, el equivalente metabólico o la escala de esfuerzo percibido.
- La frecuencia cardíaca de entrenamiento puede establecerse usando el equivalente de la frecuencia cardíaca a un determinado porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. Puede determinarse también usando la fórmula de Karvonen, que toma un porcentaje determinado de la frecuencia cardíaca máxima de reserva y lo suma a la frecuencia cardíaca en reposo. Con este método, el porcentaje de frecuencia cardíaca máxima de reserva que se usa refleja también el porcentaje de $\dot{V}O_2$ máx. con el que está trabajando la persona cuando tiene la frecuencia cardíaca de entrenamiento calculada.
- En lugar de usar una sola FCE, un enfoque más acertado es establecer unos márgenes de FCE para trabajar dentro de los mismos, en vez de una sola FCE.
- La cantidad de oxígeno consumido refleja la cantidad de energía gastada durante una actividad. El $\dot{V}O_2$ en reposo es de aproximadamente 3,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, que equivale a 1,0 MET. Las intensidades de la actividad pueden clasificarse según sus requerimientos de oxígeno como múltiplos del ritmo metabólico en reposo.
- El método de la escala de esfuerzo percibido requiere que una persona determine subjetivamente el grado de dificultad del trabajo, usando una escala numérica que guarda relación con la intensidad del ejercicio. El sujeto mira la escala estándar para determinar el número apropiado.

TABLA 19.7 Clasificación de la intensidad del ejercicio mediante actividades que requieren capacidad de resistencia de 20 a 60 min de duración

Intensidad relativa (%)		Escala del esfuerzo percibido	Clasificación de la intensidad
FC máx.	$\dot{V}O_2$ máx. o reserva de FC máx.		
<35%	<30%	<9	Muy ligera
35-59%	30-49%	10-11	Ligera
60-79%	50-74%	12-13	Moderada
80-89%	75-84%	14-16	Intensa
≥90%	≥85%	>16	Muy intensa

Adaptado de Pollock y Wilmore (1990).

Programa de ejercicios

Una vez determinada la programación de ejercicios, éstos se integran en un programa de ejercicios total, que generalmente es sólo una parte de un plan global de mejora de la salud. La capacidad de los individuos para hacer ejercicio varía ampliamente incluso entre personas de edad y constitución física similar. Por este motivo, cada programa debe individualizarse, basarse en los resultados de las pruebas fisiológicas y médicas, y en las necesidades e intereses individuales.

Hay que considerar la actividad física como un entretenimiento para toda la vida. Los beneficios de un buen programa de ejercicios se pierden rápidamente cuando se abandona dicho programa.

El programa total de ejercicios consta de las actividades siguientes:

- Actividades de calentamiento y de estiramiento.
- Entrenamiento de resistencia.
- Actividades de enfriamiento y de estiramiento.
- Entrenamiento de la flexibilidad.
- Entrenamiento contra resistencia.
- Actividades recreativas.

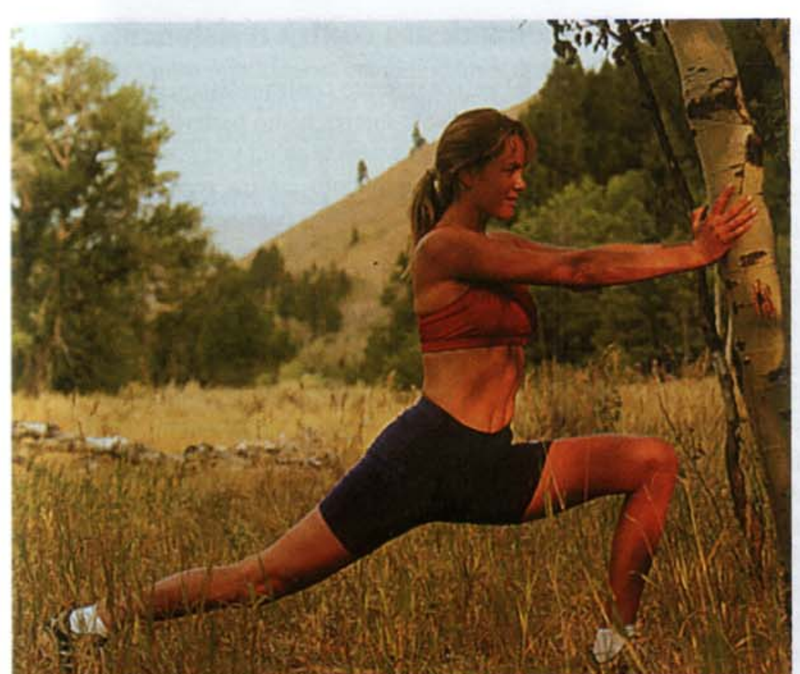
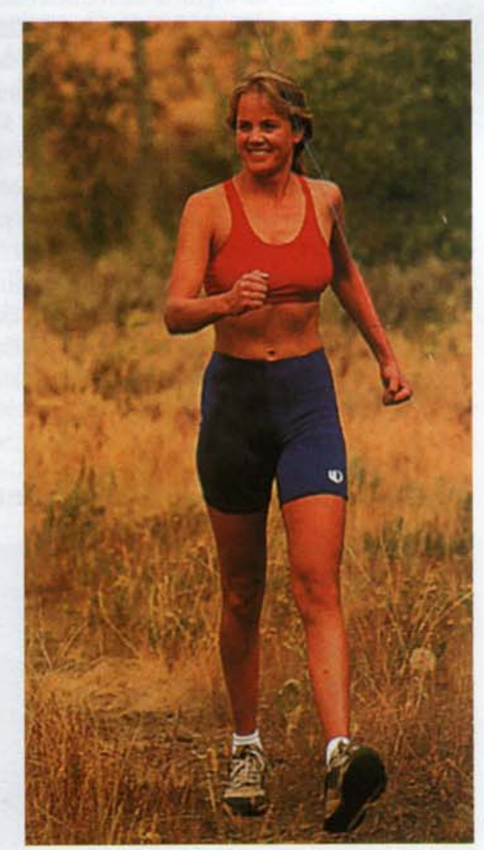


Figura 19.5 El período de calentamiento debe incluir *(a)* estiramientos y *(b)* actividades de baja intensidad, tales como un *jogging* ligero.



En general, las tres primeras actividades se ejecutan tres o cuatro veces por semana. El entrenamiento de la flexibilidad puede incluirse como parte de los ejercicios de calentamiento, enfriamiento y estiramiento, o puede hacerse en un momento aparte durante la semana. El entrenamiento contra resistencia se lleva a cabo generalmente en días alternos, mientras que el entrenamiento de resistencia no; sin embargo, los dos pueden combinarse en la misma sesión de entrenamiento. Examinemos ahora cada una de las actividades.

Actividades de calentamiento y de estiramiento

La sesión de ejercicios debe iniciarse con ejercicios de tipo calisténico y de estiramiento de baja intensidad (ver figura 19.5). Un período así de calentamiento incrementará la frecuencia cardíaca y el de la respiración, preparándonos para el eficaz y seguro funcionamiento del corazón, vasos sanguíneos, pulmones y músculos durante los ejercicios más enérgicos que seguirán. Un buen calentamiento también reduce la intensidad de la inflamación muscular y articular que experimentamos durante las primeras fases del programa de ejercicios y puede reducir el riesgo de lesiones. Un calentamiento aceptable comenzaría con 5 ó 10 min de estiramiento, seguidos por 5 ó 10 min de actividad de baja intensidad usando el tipo de ejercicio que sirve para entrenar la capacidad de resistencia. Por ejemplo, si nos entrenamos corriendo, podemos comenzar con estiramientos seguidos por 5 ó 10 min de *jogging* ligero o de *jogging* sobre el terreno.

Entrenamiento de resistencia

Las actividades físicas que desarrollan la resistencia cardiovascular son el núcleo del programa de ejercicios. Están diseñadas para mejorar la capacidad y eficacia de nuestros sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico. Estas actividades nos ayudan también a controlar o a reducir nuestro peso corporal. Actividades tales como andar, *jogging,* correr, ciclismo, natación, remo, aeróbic, *step* y el excursionismo son buenas para la capacidad de resistencia. Deportes como el balonmano, el frontenis, el tenis, el bádminton y el baloncesto tienen también un potencial aeróbico si se efectúan enérgicamente. Activida-

des como el golf, los bolos y el *sofball* suelen tener poco valor para desarrollar la capacidad aeróbica, pero son divertidas, tienen un claro valor recreativo y pueden ser beneficiosas para la salud. Por estas razones, dichas actividades ciertamente tienen un lugar en el programa global de ejercicios.

Actividades de enfriamiento y de estiramiento

Todas las sesiones de ejercicios para la capacidad de resistencia deben concluirse con un período de enfriamiento. El mejor modo de lograrlo es reduciendo lentamente la intensidad de la actividad de resistencia durante los últimos minutos de nuestra sesión. Después de correr, por ejemplo, andar lenta y reposadamente durante varios minutos ayuda a impedir la acumulación de sangre en las extremidades. Detenerse abruptamente después de una sesión de ejercicios de resistencia puede hacer que la sangre se acumule en las piernas, lo cual puede provocar mareos o desmayos. Asimismo, los niveles de catecolaminas pueden elevarse durante el período de recuperación inmediato, y ello puede llevar a una arritmia cardíaca fatal. Después del período de enfriamiento, pueden realizarse ejercicios de estiramiento para facilitar una mayor flexibilidad.

Entrenamiento de la flexibilidad

Los ejercicios de flexibilidad (ver figuras 19.5*a* y 19.6) suelen ser complementarios a los ejercicios realizados durante el período de calentamiento y se destinan a aquellas personas que tienen poca flexibilidad o problemas musculares y articulares, tales como dolores en la zona lumbar. Estos ejercicios deben realizarse lentamente. Los movimientos de estiramiento rápidos son potencialmente peligrosos y pueden conducir a lesiones de estiramiento o a espasmos musculares. Hubo un tiempo en que se recomendaba que estos ejercicios se efectuaran antes del entrenamiento de la capacidad de resistencia. Sin embargo, ahora existe la hipótesis de que los músculos, tendones, ligamentos y articulaciones son más adaptables y responden con mayor facilidad a los ejercicios de flexibilidad cuando se llevan a cabo después del entrenamiento de la capacidad de resistencia. Las investigaciones tienen que confirmar todavía esta hipótesis.

Entrenamiento contra resistencia

El uso del entrenamiento contra resistencia se ve rodeado por un creciente interés como parte de un programa general de ejercicios para la salud y el *fitness*. De hecho, mediante el entrenamiento contra resistencia pueden obtenerse muchos beneficios para la salud. La medicina ha incluido recientemente el entrenamiento contra resistencia en sus recomendaciones para un programa general de salud y *fitness*.[1]

Inicio de un programa de entrenamiento contra resistencia

Recordemos del capítulo 3 que el peso máximo que podemos levantar con éxito una sola vez es nuestra "repetición máxima", o 1-RM. Cuando comenzamos un programa de entrenamiento contra resistencia debemos hacerlo con un peso que sea exactamente la mitad de nuestra fuerza máxima, o 1-RM, para cada levantamiento. Debemos intentar levantar este peso 10 veces consecutivas. Si podemos levantar el peso precisamente 10 veces antes de fatigarnos, éste será el punto de partida adecuado. Si podemos hacer más levantamientos, debemos pasar al siguiente peso más alto para la segunda serie. Si, por el contrario, levantamos el peso menos de ocho veces en nuestra primera serie, es que el peso original era demasiado grande y hay que reducirlo cambiándolo por el peso inferior siguiente para nuestra segunda serie.

Cuando un peso determinado nos fatiga en la octava, novena o décima repetición en nuestra primera serie,

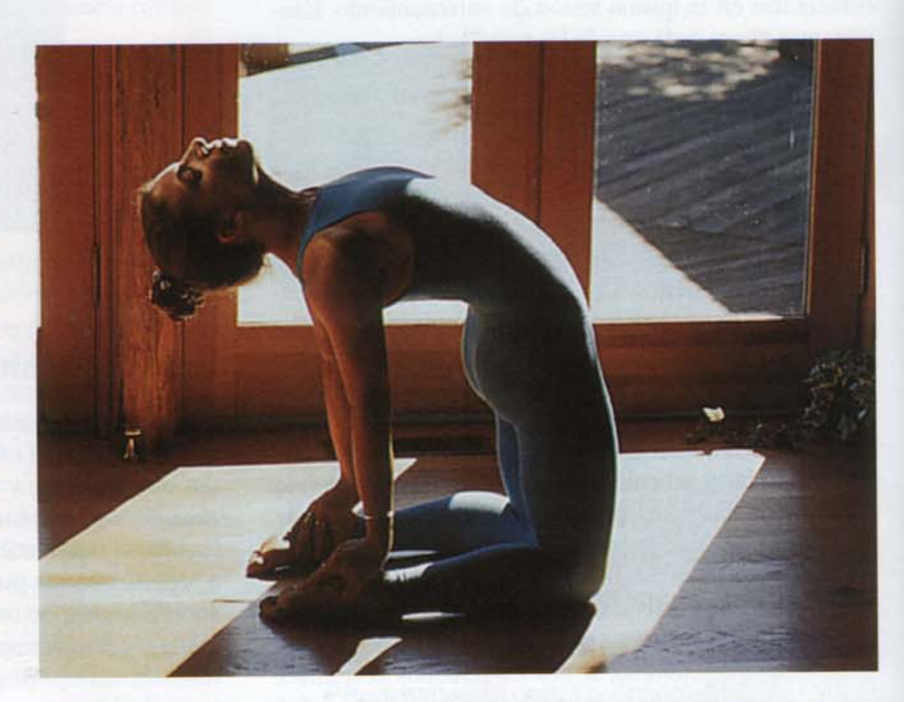


Figura 19.6 Los ejercicios de flexibilidad deben llevarse a cabo lentamente para prevenir las lesiones.

éste es nuestro peso inicial apropiado. Debemos tratar de realizar tantas repeticiones como podamos durante la segunda y la tercera serie, pero el número de repeticiones que podemos completar en estas últimas series disminuirá conforme nuestros músculos se fatiguen. Debemos ejecutar dos o tres series de cada levantamiento por día, 2 ó 3 días por semana.

A medida que nuestra fuerza aumenta, el número de repeticiones que completamos por serie debe incrementarse. Cuando llegamos a 15 repeticiones en nuestra primera serie, estamos preparados para pasar al peso superior siguiente. Esta técnica de entrenamiento recibe la denominación de ejercicio con resistencia progresiva.

Beneficios para la salud asociados con el entrenamiento contra resistencia

Ha surgido un gran interés por el uso del entrenamiento contra resistencia para facilitar mejoras en la salud general. Lamentablemente, los descubrimientos de la investigación no son siempre consistentes, y ello probablemente se debe a diferencias en los programas de entrenamiento usados en diferentes estudios. El volumen y la intensidad del entrenamiento, el intervalo de reposo entre series y ejercicios, y la selección de ejercicios pueden influir mucho en los resultados de un estudio determinado. Teniendo esto presente, resumamos brevemente algunos de los descubrimientos clave de un extenso análisis realizado por Stone y cols., sobre los beneficios para la salud del entrenamiento contra resistencia.[32]

El entrenamiento contra resistencia puede tener un impacto sobre el nivel de preparación cardiorrespiratoria, específicamente sobre los factores asociados con las enfermedades cardiovasculares. Mediante el entrenamiento contra resistencia, la frecuencia cardíaca a intensidades submáximas de ejercicio generalmente se reduce, lo cual normalmente refleja una mejor preparación cardiorrespiratoria. Sin embargo, la frecuencia cardíaca en reposo no se ha demostrado que se reduzca de modo consistente en los diversos estudios. Mediante el entrenamiento contra resistencia, el corazón puede agrandarse, probablemente debido a aumentos (hipertrofia) en el grosor del tabique interventricular y en la pared ventricular izquierda. Tal como hemos visto en capítulos anteriores, esto puede incrementar la contractilidad del ventrículo izquierdo y aumentar el volumen sistólico. Existe la teoría de que estos cambios miocárdicos del ventrículo izquierdo son adaptaciones a la contracción del corazón contra una mayor tensión arterial sistémica durante el entrenamiento contra resistencia.

Ciertos hechos indican que el entrenamiento contra resistencia puede provocar reducciones en la tensión arterial en reposo de personas con hipertensión o que bordean la hipertensión.[18] Algunos estudios han defendido también el uso del entrenamiento contra resistencia para estimular alteraciones favorables en los perfiles de lípidos en sangre, aunque los resultados de los diferentes estudios no han sido consistentes entre sí. Cuando se han descubierto cambios en los perfiles de los lípidos, éstos suelen reflejar una reducción en la relación del colesterol total con el HDL-C, o del LDL-C con el HDL-C. El entrenamiento contra resistencia puede incrementar también la sensibilidad a la insulina y mejorar la tolerancia a la glucosa, siendo ambos factores importantes en la prevención de la diabetes.[31] Y la diabetes es, además de una enfermedad en sí misma, un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

El entrenamiento contra resistencia puede reducir el riesgo de obesidad. Hay buenas pruebas que indican que un programa de entrenamiento contra resistencia incrementa la masa magra del participante y reduce su masa grasa. Algunos científicos especulan con que esta mayor masa magra incrementa el ritmo metabólico en reposo de la persona, porque los músculos metabólicamente son más activos que la grasa. Esto incrementa el consumo calórico diario.

Por último, la función del entrenamiento contra resistencia en la prevención de la osteoporosis está siendo investigada actualmente. Los resultados preliminares parecen prometedores. Estudios mediante entrenamientos con resistencia en mujeres mayores (ver figura 19.7) indican que la pérdida ósea asociada con la menopausia puede atenuarse, o incluso invertirse, mediante un programa de entrenamiento contra resistencia.



Figura 19.7 El entrenamiento contra resistencia en las mujeres mayores puede reducir la pérdida ósea asociada con la menopausia.

Actividades recreativas

Las actividades recreativas (ver figura 19.8) son importantes en cualquier programa general de ejercicios. Aunque estas actividades se adoptan principalmente por placer y para relajarse, muchas pueden contribuir también a mejorar el nivel de *fitness*. Actividades tales como el excursionismo, el tenis, el balonmano, el *squash* y ciertos deportes de equipo entran en esta categoría. Entre las orientaciones para seleccionar estas actividades se hallan las siguientes:

- ¿Podemos aprender o ejecutar las actividades con al menos un grado moderado de éxito?
- ¿Incluyen las actividades oportunidades para el desarrollo social, si lo deseamos?
- ¿Son razonables los costes asociados con la participación y se hallan dentro de nuestro presupuesto?
- ¿Son suficientemente variadas las actividades como para mantener un interés continuado a largo plazo por nuestra parte?

Existen muchas excelentes oportunidades para personas que no tienen aficiones o actividades recreativas, pero a las que les gustaría tenerlas. Centros recreativos públicos locales, parques de distrito, organizaciones como la YMCA y la YWCA, y algunas escuelas públicas, institutos de comunidad y universidades ofrecen clases de instrucción en una amplia variedad de actividades con poco o ningún coste. Con frecuencia, la totalidad de la familia puede participar en estas clases, un beneficio añadido a la totalidad de un programa de mejora de la salud. Asimismo, el número de centros comerciales de *fitness* está creciendo rápidamente y ahora muchos emplean personal adiestrado que puede programar adecuadamente el ejercicio y ayudar a los individuos a comenzarlo.







Figura 19.8 Las actividades recreativas en las que se puede participar regularmente pueden depender de su localización, pero muchas comunidades ofrecen una amplia diversidad de programas.



Es importante poner énfasis en todo el programa de ejercicios y no concentrarse sólo en una o dos partes. Esto asegurará que se satisfagan la totalidad de las necesidades del cuerpo para estar en forma.

- Una sesión de ejercicios debe comenzar con un calentamiento de baja intensidad de tipo calisténico y ejercicios de estiramiento a fin de preparar los sistemas cardiovascular, respiratorio y muscular para trabajar más eficazmente.
- Las actividades relacionadas con la capacidad de resistencia deben llevarse a cabo tres o cuatro veces por semana.
- Cada sesión de actividad relacionada con la capacidad de resistencia debe ir seguida por enfriamientos y estiramientos para prevenir la acumulación de sangre en las extremidades y la inflamación muscular.
- Los ejercicios de flexibilidad deben realizarse lentamente, y el mejor momento para incluir esta fase del programa es inmediatamente después del componente de capacidad de resistencia.
- El entrenamiento contra resistencia debe iniciarse con un peso de la mitad de nuestra 1-RM. Éste es el peso apropiado si podemos levantarlo 10 veces. Si lo levantamos más veces, es que necesitamos más peso, y si lo levantamos menos de ocho veces, necesitamos menos peso.
- En nuestro programa de ejercicios deben incluirse actividades recreativas para disfrutar y relajarse.

Ejercicio y rehabilitación de personas con enfermedades

El ejercicio se ha convertido en un componente importante de los programas de rehabilitación para un cierto número de enfermedades. Los **programas de rehabilitación** cardiopulmonar, que comenzaron en los años cincuenta, se han convertido en los más visibles. Tremendos avances en la rehabilitación cardiopulmonar han llevado a la formación de una asociación profesional. La American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, y una revista de investigación profesional, el *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation.*

El ejercicio es también una parte importante de la rehabilitación de los pacientes con:

- cáncer,
- obesidad,
- diabetes,
- enfermedades renales,
- artritis y
- fibrosis quística.

Más recientemente, ha aumentado el énfasis sobre el uso del ejercicio en la rehabilitación de pacientes trasplantados, incluidos los que han sufrido trasplantes de corazón, de hígado y renales, porque ayuda a aliviar algunos efectos secundarios de los medicamentos y a mejorar la salud en general.

Los ejercicios de entrenamiento se han convertido en una parte extremadamente importante de los programas de rehabilitación para un cierto número de enfermedades. Aunque los mecanismos fisiológicos específicos que explican los beneficios de los ejercicios de entrenamiento para cada una de estas enfermedades todavía no se han definido claramente, hay muchos beneficios generales para la salud que parecen mejorar el pronóstico del paciente.

La manera en que se utiliza el ejercicio para la rehabilitación de personas enfermas es altamente específica de la naturaleza y el alcance de la enfermedad. Por esto, queda fuera del alcance de este capítulo entrar en detalles específicos para cada enfermedad, pero muchas de las referencias y lecturas seleccionadas relacionadas al final de este capítulo proporcionan más detalles sobre

el establecimiento de programas de ejercicio para estados de enfermedades específicas y los valores clínicos de estos programas.[5,13,23,28,29,30]

- El ejercicio es una parte vital de la rehabilitación cardiopulmonar y asimismo es esencial para la rehabilitación de pacientes con enfermedades tales como el cáncer, la obesidad, la diabetes, las enfermedades renales, la artritis y la fibrosis quística.
- El tipo y detalles del programa de rehabilitación dependen del paciente, de la enfermedad específica de que se trate y de su alcance.

Conclusión

En este capítulo hemos visto que la comunidad médica considera hoy en día un estilo de vida físicamente activo como vital para mantener una buena salud y reducir el riesgo de enfermedad. Hemos estudiado la importancia y posibilidad práctica de la exploración médica y el electrocardiograma de esfuerzo en la detección sanitaria de adultos sedentarios antes de la prescripción de ejercicio. Hemos hablado de los componentes de la prescripción de ejercicio y los métodos para monitorizar la intensidad del ejercicio. Para concluir, hemos pasado revista a los componentes de un programa de ejercicio y al papel del ejercicio en la rehabilitación de pacientes.

Ahora que hemos determinado la importancia del ejercicio en la prevención de enfermedades, observaremos más de cerca la actividad física y su relación con estados morbosos específicos. En el siguiente capítulo prestaremos atención a las enfermedades cardiovasculares.

Expresiones clave

electrocardiograma de esfuerzo (ECG)
equivalente metabólico (MET)
escala de Borg
escala de esfuerzo percibido (EEP)
especificidad
frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE)
frecuencia cardíaca máxima de reserva
fórmula de Karvonen
modo
programación de ejercicios
programas de rehabilitación
sensibilidad
umbral
valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuán activos son los norteamericanos activos de hoy en día? ¿Estamos viviendo una revolución del *fitness*?
2. ¿Qué función desempeña la prueba de esfuerzo progresiva hasta el agotamiento en el visto bueno médico? ¿Es esencial esta prueba para todos los adultos?
3. Discutir los conceptos de sensibilidad y especificidad de las pruebas de esfuerzo, y el valor pronóstico de las pruebas anormales. ¿Qué valor tiene esta información en el establecimiento de una política que determine quién debe someterse a una prueba de esfuerzo?
4. ¿Cómo podemos conseguir que nuestra población sea más activa? ¿Qué niveles de ejercicio necesitamos favorecer para ayudar a la gente a conseguir los beneficios para la salud asociados con el ejercicio?
5. ¿Cuáles son los cuatro factores que hay que considerar en la programación del ejercicio? ¿Cuáles de éstos son los más importantes?



C A P Í T U L O

20

Enfermedades cardiovasculares y actividad física





Visión del capítulo

La mayoría de nosotros nos consideramos sanos hasta que experimentamos alguna clara señal de enfermedad. En las enfermedades degenerativas crónicas, tales como las enfermedades cardiovasculares, la mayor parte de las personas no son conscientes de que el proceso de la enfermedad está latente y va progresando hasta que puede originar complicaciones importantes, incluso la muerte. Afortunadamente, la detección y el tratamiento precoz de diversas enfermedades crónicas puede reducir sustancialmente su gravedad y con frecuencia evitar la muerte. Más importante aún, la reducción de los factores de riesgo para una enfermedad a menudo puede prevenir la enfermedad o retrasar su inicio. Para ello, debemos:

- cambiar nuestros hábitos dietéticos;
- incrementar nuestra actividad física regular;
- abstenernos de fumar tabaco y otras drogas;
- consumir alcohol sólo con moderación, o abstenerse totalmente;
- descansar y dormir adecuadamente, y
- mejorar nuestra capacidad para hacer frente al estrés.

Aunque esta lista nos es familiar a la mayoría de nosotros, la actividad física es ignorada con mucha frecuencia porque exige tiempo y esfuerzo. Pero su importancia para nuestra salud no puede ser ignorada. En este capítulo consideraremos diferentes tipos de enfermedades cardiovasculares y su patología, y exploraremos el impacto de la actividad física sobre la prevención y el tratamiento de estas enfermedades.

Esquema del capítulo



El 3 de julio de 1993, el jugador profesional de béisbol Hall of Farmer Don Drysdale fue hallado muerto de un ataque al corazón en su habitación de un hotel de Montreal a la edad de 56 años. Drysdale irrumpió en las principales ligas en el año 1956 como un lanzador de 19 años de los Brooklyn Dodgers. Esta tragedia ilustra el importante hecho de que ser un deportista extraordinario durante la juventud y las primeras etapas de la vida adulta no confiere inmunidad para toda la vida contra las enfermedades de las arterias coronarias. Sin embargo, se ha demostrado que el mantenimiento de un estilo de vida activo a lo largo de la vida es una de las decisiones más importantes que se pueden tomar para reducir el riesgo de sufrir un ataque al corazón fatal.

Las enfermedades crónicas y degenerativas del sistema cardiovascular son la causa principal de enfermedades graves y defunción en Estados Unidos (figura 20.1). Las enfermedades cardiovasculares

- afectan a casi 60 millones de estadounidenses al año;
- causan casi 1 millón de muertes al año (basándose en los datos de 1995), y
- generan un coste anual de casi 275 mil millones de dólares al gobierno, los ciudadanos y la industria privada.[3]

Desde comienzos de la década de 1900 hasta mediados de la década de 1960, el número relativo de muertes por cardiopatía, expresado por cada 100.000 personas, se triplicó. La población de Estados Unidos se ha más que doblado durante ese tiempo, por lo que el número absoluto de defunciones aumentó de forma más espectacular de lo que deja entrever la tasa relativa. Se calculó que en 1998

- se produjeron más de 1,5 millones de ataques al corazón en Estados Unidos;
- en torno a 500.000 estadounidenses murieron de ataque al corazón, y
- más de uno de cada cinco americanos sufre alguna forma de enfermedad cardiovascular.

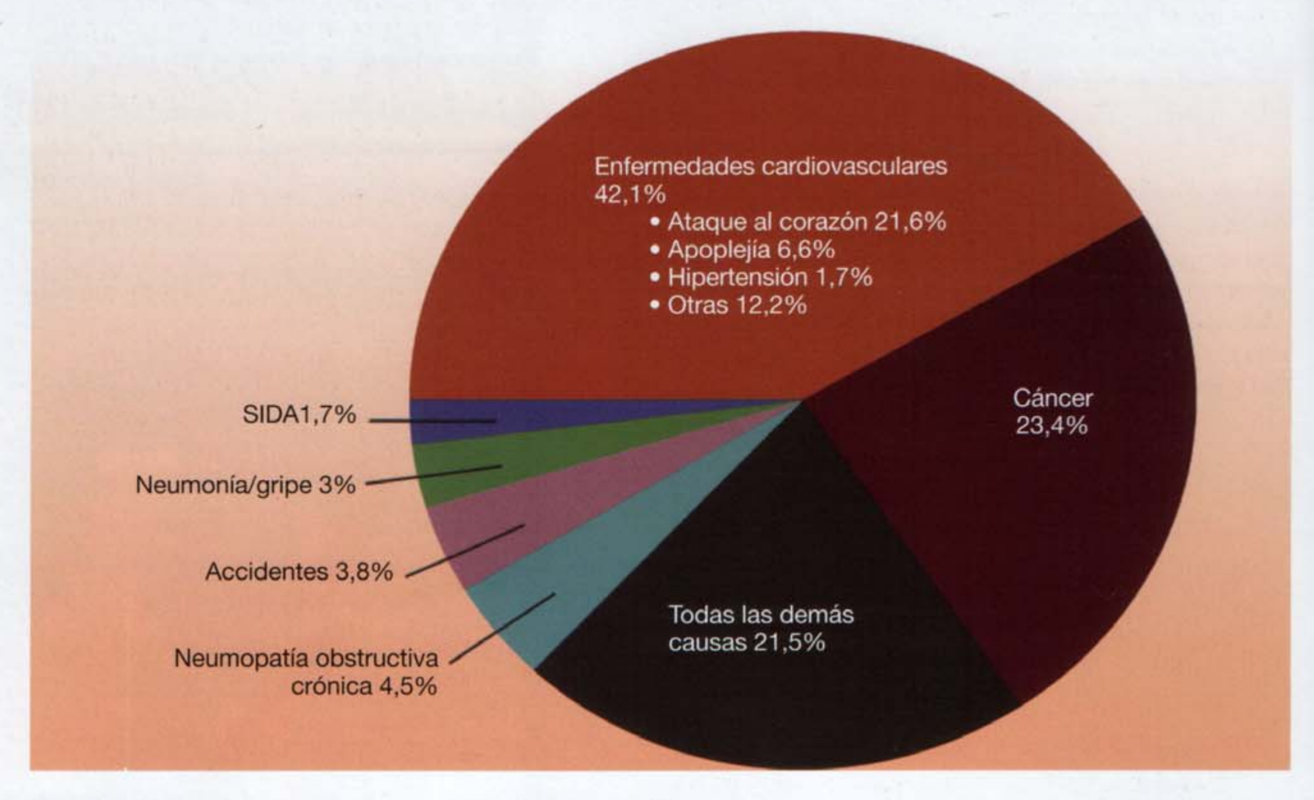


Figura 20.1 Principales causas de defunción en Estados Unidos en 1995.

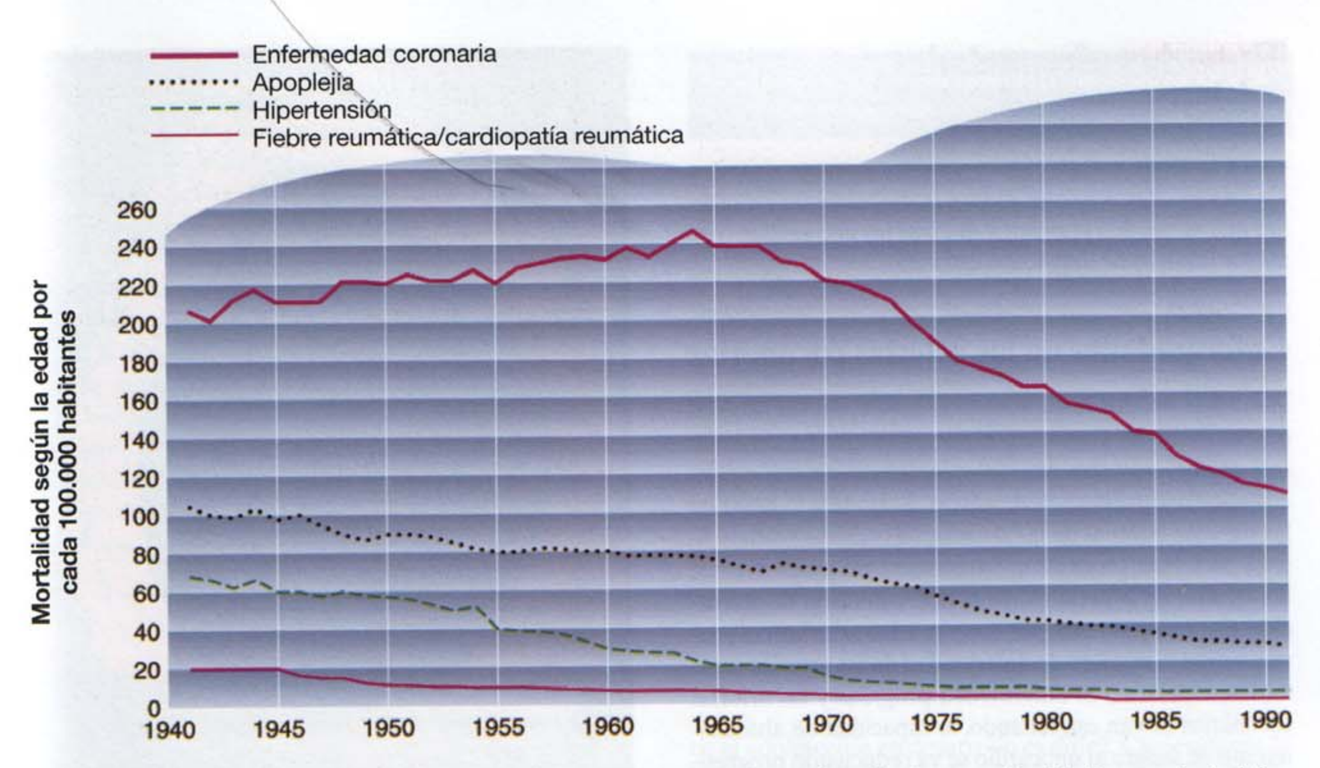


Figura 20.2 Mortalidad según la edad por las principales enfermedades cardiovasculares, donde se aprecia el declive acusado de defunciones por ataque al corazón, apoplejía e hipertensión.

Además, en 1995 hubo

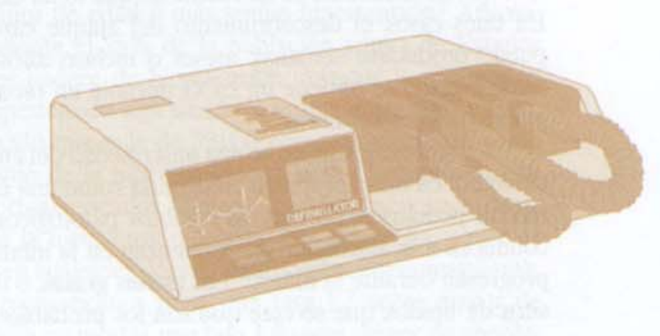
- más de 573.000 intervenciones de derivación aortocoronaria;
- más de 419.000 angioplastias coronarias, y
- más 2.345 trasplantes de corazón.

Por suerte, el número de defunciones por enfermedad cardiovascular y ataque al corazón ha descendido de forma regular desde su máximo a mediados de la década de 1960 (ver figura 20.2). Las razones de este descenso han sido objeto de mucho debate, pero comprenden las siguientes:

- Un diagnóstico mejor y precoz.
- Mejora de la asistencia médica.
- Mejora de los fármacos para su tratamiento específico.
- Mejora del tratamiento de urgencias para víctimas de ataque al corazón.
- Mejora de la conciencia pública sobre el problema.
- Mayor aplicación de medidas preventivas, como cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo individual.

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la primera causa de muerte en EE.UU., representando más de dos de cada cinco fallecimientos. Sin embargo, desde 1980 hasta 1990 se ha producido una reducción del 26,7% en el índice de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, y el índice máximo de mortalidad por enfermedades cardíacas, en 1990, ha disminuido en más del 50% desde su punto más alto a mediados de los años sesenta.

Tras haber analizado brevemente el alcance de este problema sanitario, volvamos nuestra atención hacia algunos tipos específicos de enfermedades cardiovasculares.



Tipos de enfermedades cardiovasculares

Existen varias enfermedades cardiovasculares distintas. En esta sección, nos centraremos principalmente en aquéllas que se pueden prevenir y que son las que afectan a un mayor número de individuos cada año.

Enfermedades de las arterias coronarias

A medida que los seres humanos envejecen, sus arterias coronarias, que abastecen el propio músculo cardíaco (miocardio), se estrechan progresivamente como consecuencia de la formación de **placas** de grasa a lo largo de las paredes internas de las arterias, tal como se ve en la figura 20.3. Este proceso de estrechamiento progresivo de las arterias en general recibe la denominación de **aterosclerosis,** y cuando esto les sucede a las arterias coronarias, recibe el nombre de **enfermedad de las arterias coronarias.** Conforme la enfermedad progresa y las arterias coronarias se van estrechando, la capacidad de abastecimiento de sangre al miocardio se va reduciendo progresivamente.

Cuando el estrechamiento empeora, el miocardio finalmente no puede recibir suficiente sangre para satisfacer todas sus necesidades. Cuando esto ocurre, la porción del corazón que es abastecida por las arterias estrechadas se vuelve isquémica, lo cual quiere decir que sufre una insuficiencia de sangre. La **isquemia** del corazón generalmente produce un fuerte dolor en el pecho, llamado angina de pecho. Generalmente, esto se experimenta por primera vez durante períodos de esfuerzo físico o de estrés cuando las exigencias del corazón son mayores.

Cuando el abastecimiento de sangre a una parte del miocardio está parcial o totalmente restringida, la isquemia puede provocar un ataque cardíaco, o **infarto de miocardio**, porque las células del músculo cardíaco que se ven privadas de sangre durante varios minutos también se ven privadas de oxígeno, lo cual produce daños irreversibles y muerte celular (necrosis). Ello puede conducir a una incapacidad leve, moderada o grave, o incluso a la muerte, dependiendo del lugar del infarto y del alcance de la lesión. A veces, un ataque al corazón es tan leve que la víctima no se da cuenta de que lo ha sufrido. En tales casos, el descubrimiento del ataque cardíaco puede producirse semanas, meses o incluso años más tarde cuando se obtiene un ECG durante un reconocimiento médico rutinario.

La aterosclerosis no es una enfermedad del envejecimiento. Es más apropiado clasificarla como una enfermedad pediátrica, porque los cambios patológicos que conducen a la aterosclerosis comienzan en la infancia y progresan durante la niñez.[23] Las **estrías grasas,** o depósitos de lípidos, que se cree que son los probables pre-



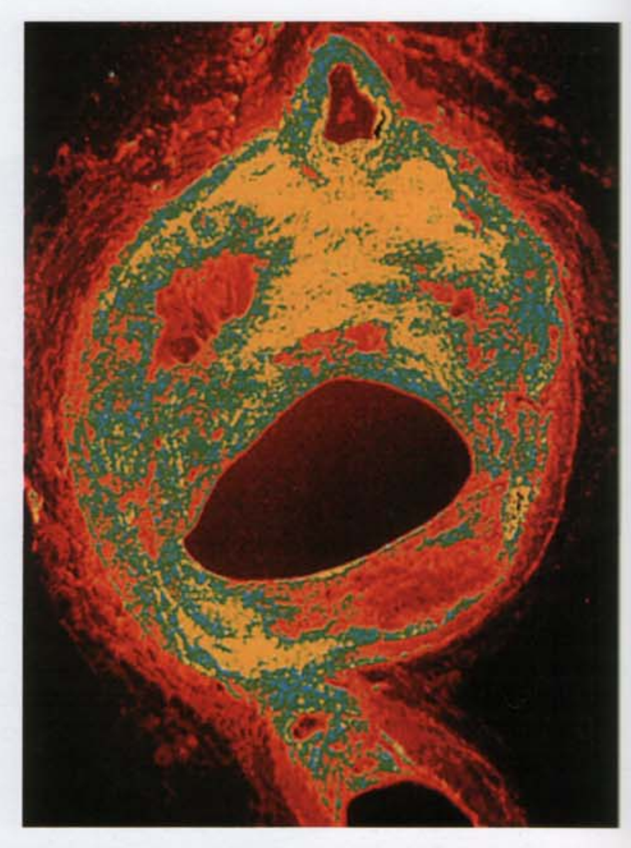


Figura 20.3 La comparación entre dos arterias coronarias muestra el tamaño relativo de *(a)* una arteria sana frente a *(b)* una arteria parcialmente bloqueada por depósitos de placas de ateroma.

cursores de la aterosclerosis, se inician entre los 3 y 5 años de edad. Estas estrías de grasa comienzan a aparecer en las arterias coronarias aproximadamente a los 13 años, pueden convertirse en placas fibrosas entre los 20 y los 30 años, y progresar hasta dar lugar a lesiones complicadas a los 40 ó 50 años.

El ritmo de progreso de la aterosclerosis viene determinado en gran parte por factores genéticos y de estilo de vida, incluidas las historias referentes al tabaco, la dieta, la actividad física y el estrés. Para algunas personas, la enfermedad progresa rápidamente, produciéndose un ataque al corazón a una edad relativamente temprana (a los 30 ó 40 años). Para otras, la enfermedad progresa muy lentamente, con pocos o ningún síntoma a lo largo de la vida. La mayor parte de las personas se clasifican en uno de estos dos extremos.

La aterosclerosis es una enfermedad pediátrica, con su origen en la infancia. La enfermedad progresa a diferentes velocidades, dependiendo principalmente de la herencia y del estilo de vida elegido.

Para ilustrar esto, un estudio de fallecidos en combate de la guerra de Corea reveló que el 77% de soldados norteamericanos a quienes se les practicó una autopsia, con una edad media de 22,1 años, tenían ya alguna señal importante de aterosclerosis coronaria.[13] El alcance de la enfermedad oscilaba desde un espesamiento fibroso hasta la oclusión completa de una o más ramas principales de las arterias coronarias. Si embargo, los soldados norteamericanos a quienes se les practicó una autopsia no sufrían ninguna enfermedad. También se hallaron pruebas de aterosclerosis coronaria en el 45% de los muertos norteamericanos en la guerra de Vietnam, y el 5% mostraban manifestaciones graves de la enfermedad.[31]

Hipertensión

La **hipertensión** es el término médico empleado para la tensión arterial elevada, un trastorno en el que la tensión arterial está crónicamente elevada por encima de los niveles considerados deseables o saludables para la edad y el tamaño de una persona. La tensión arterial depende principalmente del tamaño corporal, por lo que los niños y los adolescentes jóvenes tienen tensiones arteriales mucho más bajas que los adultos. Por esta razón, la determinación de lo que constituye la hipertensión en el niño y

TABLA 20.1 Clasificación de la tensión arterial de adultos, de 18 años y mayores

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión	140	90
Estadio 1 (leve)	140-159	90-99
Estadio 2 (moderada)	160-179	100-109
Estadio 3 (grave)	180-209	110-119
Estadio 4 (muy grave)	210	120

en el adolescente en desarrollo es difícil. Clínicamente, la hipertensión en estos grupos se define como los valores de tensión arterial superiores al 90% o al 95% de los propios de la juventud. La hipertensión es rara en la infancia, pero puede aparecer a mediados de la adolescencia. Para los adultos, el Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure ha establecido las directrices, presentadas en la tabla 20.1, para la **tensión arterial diastólica,** que es la tensión mínima en las arterias en cualquier momento, y para la **tensión arterial sistólica,** que es la tensión más elevada en las arterias en cualquier momento.[22]

La tensión arterial elevada hace que el corazón tenga que trabajar más duramente de lo normal, ya que tiene que expulsar sangre desde el ventrículo izquierdo frente a una resistencia más grande. Además, la hipertensión impone un esfuerzo excesivo a las arterias y a las arteriolas sistémicas. Con el tiempo, esta tensión puede provocar que el corazón se agrande y que se produzcan escaras en las arterias y las arteriolas, que se endurezcan y que pierdan elasticidad. Finalmente, esto puede conducir a la aparición de aterosclerosis, ataques de corazón, insuficiencia cardíaca, apoplejía e insuficiencia renal.

En 1998, en torno a 50 millones de estadounidenses de 6 años de edad o más tenían hipertensión.[3] Aproximadamente el 25% de la población adulta de Estados Unidos padece de hipertensión. Aunque la mortalidad por hipertensión siga siendo la misma entre 1985 y 1995, se calculó que más de 39.000 personas murieron como resultado de la hipertensión en 1995. Comparados con los norteamericanos blancos, los afroamericanos desarrollan la hipertensión a edad más temprana, y es más grave en cualquier década de sus vidas. Por consiguiente, los afroamericanos tiene una tasa 1,3 veces mayor de apoplejía no mortal, una tasa 1,8 veces mayor de apople-

jía mortal, y una tasa 1,5 veces mayor de muerte por cardiopatía, una tasa 5 veces mayor de frenopatías terminales en comparación con los estadounidenses blancos.[3] La prevalencia calculada de hipertensión en los estadounidenses adultos de 20 años o más fue del 24,4% en varones blancos no hispanos, del 19,2% en mujeres blancas no hispanas, del 35% en varones negros no hispanos, del 34,2% en mujeres negras no hispanas, del 25,2% en varones hispanos y del 22% en mujeres hispanas.[3]

Aproximadamente, uno de cada cuatro norteamericanos adultos padece hipertensión.

Apoplejía

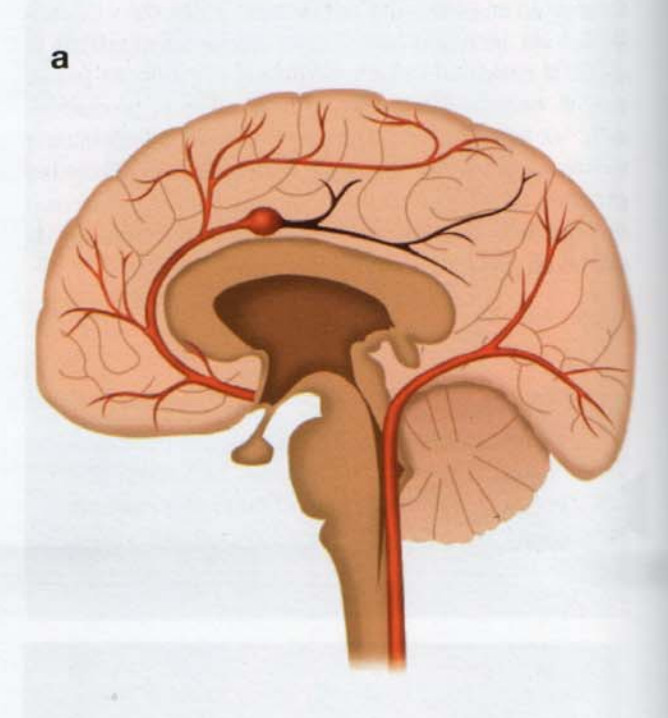
La **apoplejía,** llamada también accidente vascular cerebral (AVC), es una forma de enfermedad cardiovascular que afecta las arterias cerebrales, las que abastecen al cerebro. En EE.UU. se dan aproximadamente 500.000 casos de apoplejía cada año, produciendo cerca de 150.000 defunciones anuales.[3] Similarmente, a las enfermedades de las arterias coronarias y a la hipertensión, el número de muertes por apoplejía ha disminuido también considerablemente en los últimos años, una reducción del 17,3% entre 1985 y 1995.

La causa más importante de apoplejía es el **infarto cerebral** (ver figura 20.4*a*), que normalmente es la consecuencia de:

- trombosis cerebral, en la que se forma un trombo (coágulo de la sangre) en un vaso cerebral, frecuentemente en los puntos de los vasos dañados por la aterosclerosis;
- embolia cerebral, en la que un émbolo (una masa disuelta de material, como, por ejemplo, glóbulos de grasa, porciones pequeñas de tejidos o un coágulo de sangre) se libera desde otro lugar del cuerpo y se aloja en una arteria cerebral, o
- aterosclerosis que conduce al estrechamiento y lesión de una arteria cerebral.

En estos casos, el flujo sanguíneo más allá del punto bloqueado está restringido y la parte del cerebro que depende de este suministro se vuelve isquémica, tiene deficiencia de oxígeno y puede morir.

Las hemorragias son la otra causa importante de apoplejía (figura 20.4*b*). Los dos tipos principales son la hemorragia cerebral, en que una de las arterias cerebrales se rompe en el cerebro, y la hemorragia subaracnoidea, en la que uno de los vasos superficiales del cerebro se rompe, vertiendo sangre en el espacio comprendido entre el cerebro y el cráneo. En ambos casos, el flujo sanguíneo más allá del punto en que se ha producido la rotura disminuye porque la sangre abandona



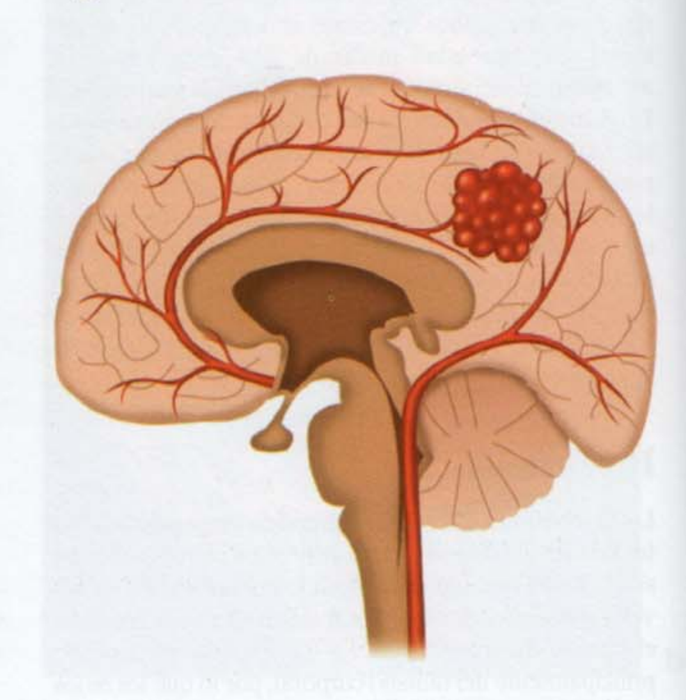


Figura 20.4 Las causas principales de apoplejía son *(a)* el infarto cerebral y *(b)* la hemorragia cerebral.

el vaso en el lugar de la lesión. Asimismo, cuando la sangre se acumula fuera del vaso, impone presión al frágil tejido cerebral, lo cual puede alterar la función de éste. Las hemorragias cerebrales con frecuencia son la consecuencia de aneurismas, que aparecen en puntos débiles de la pared del vaso que se hincha hacia fuera, y los aneurismas con frecuencia se producen por causa de la hipertensión o por lesiones ateroscleróticas en la pared del vaso.

Al igual que con los ataques al corazón, la apoplejía produce la muerte del tejido afectado. Las consecuencias dependen en gran medida de la localización y el alcance de la apoplejía. El daño cerebral producido por una apoplejía puede afectar los sentidos, el habla, el movimiento corporal, los modelos de pensamiento y la memoria. La parálisis de un lado del cuerpo es frecuente, al igual que la incapacidad para verbalizar los pensamientos. La mayor parte de los efectos de una apoplejía son indicativos del lado del cerebro que ha sido dañado. Éstos se relacionan en la tabla 20.2.

TABLA 20.2 Los efectos de las lesiones cerebrales en cada lado

Lesiones en el lado derecho del cerebro	Lesiones en el lado izquierdo del cerebro
Lado izquierdo paralizado	Lado derecho paralizado
Déficit espaciales y perceptuales	Déficit del habla y del lenguaje
Estilo de comportamiento: rápido, impulsivo	Estilo de comportamiento: lento, precavido
Déficit de la memoria: lenguaje	Déficit de la memoria: representación

Insuficiencia congestiva del corazón

La **insuficiencia congestiva del corazón** es un trastorno clínico en el que el músculo cardíaco se debilita demasiado para mantener un gasto cardíaco adecuado para satisfacer las demandas de oxígeno del cuerpo. Esto suele ser la consecuencia de que el corazón ha sido lesionado o de haber sido sometido a un esfuerzo excesivo. La hipertensión, la aterosclerosis y el ataque cardíaco figuran entre las posibles causas de este trastorno.

Cuando el gasto cardíaco es inadecuado, la sangre comienza a acumularse en las venas. Esto hace que se acumule un exceso de fluidos en el cuerpo, particularmente en las piernas y en los tobillos. Esta acumulación de fluidos (edema) puede afectar también los pulmones (edema pulmonar), alterando la respiración y produciendo falta de aliento. La insuficiencia congestiva del corazón puede progresar hasta el punto de lesionar el corazón de modo irreversible, y el paciente se convierte en un candidato para un trasplante cardíaco.

Otras enfermedades cardiovasculares

Otras enfermedades cardiovasculares son:

- las enfermedades vasculares periféricas;
- las enfermedades de las válvulas del corazón;
- las enfermedades reumáticas del corazón, y
- las enfermedades cardíacas congénitas.

Las **enfermedades vasculares periféricas** implican a las venas y a las arterias sistémicas, en lugar de a los vasos coronarios. La **arteriosclerosis** se refiere a numerosos procesos en los que las paredes de las arterias se espesan, endurecen y pierden elasticidad. La aterosclerosis es una forma de arteriosclerosis. La arteriosclerosis obstructiva, en la que la arteria queda completamente ocluida, es otra forma. Entre las enfermedades venosas periféricas figuran las venas varicosas y la flebitis. Las venas varicosas son la consecuencia de la incapacidad de las válvulas de las venas, que dejan que la sangre retroceda y se acumule en las venas haciendo que éstas se agranden, se retuerzan y se vuelvan dolorosas. La flebitis es la inflamación de una vena y también es muy dolorosa.

Las **enfermedades de las válvulas del corazón** afectan una o más de las cuatro válvulas que controlan la dirección del flujo de la sangre hacia dentro y hacia fuera de las cuatro cámaras del corazón. Las **enfermedades cardíacas reumáticas** son una forma de enfermedad cardíaca valvular en que una infección por estreptococos ha producido fiebre reumática aguda, generalmente en niños de edades comprendidas entre los 5 y los 15 años. La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo que afecta comúnmente el corazón, específicamente las válvulas cardíacas. La lesión en las válvulas suele producir dificultades para sus aperturas, disminuyendo el flujo sanguíneo fuera de esta cámara, o dificultando su cierre, dejando que el flujo sanguíneo retroceda hacia la cámara anterior.

Entre las **enfermedades cardíacas congénitas** se incluyen todos los defectos cardíacos presentes en el momento del nacimiento, que también se les denomina acertadamente como defectos cardíacos congénitos. Estos defectos tienen lugar cuando el corazón o los vasos sanguíneos próximos al corazón no se desarrollan normalmente antes del nacimiento. Éstos incluyen la coartación de la aorta, la cual está anormalmente contraída; la estenosis valvular, en que una o más válvulas se han estrechado, y los defectos septales, en los que el tabique que separa los lados derecho e izquierdo del corazón es

defectuoso, permitiendo que la sangre del lado sistémico se mezcle con el lado pulmonar, y viceversa.

Tras considerar los diversos tipos de enfermedades cardiovasculares, en lo que queda de este capítulo nos concentraremos en dos enfermedades importantes en esta categoría: las enfermedades de las arterias coronarias y la hipertensión.

- La aterosclerosis es un proceso en el que las arterias se estrechan progresivamente. La enfermedad de las arterias coronarias es la aterosclerosis de las arterias coronarias.
- Cuando el flujo sanguíneo está suficientemente bloqueado, la parte del corazón abastecida por la arteria enferma sufre falta de sangre (isquemia), y la resultante privación de oxígeno puede producir infarto de miocardio, lo cual provoca la muerte de tejido (necrosis).
- Los cambios ateroscleróticos en las arterias se inician realmente en los niños pequeños, pero el alcance y la progresión del proceso de esta enfermedad son muy variables.
- La hipertensión es el término clínico para la tensión arterial elevada.
- La apoplejía, o accidente vascular cerebral, afecta las arterias cerebrales, por lo que esta parte del cerebro que abastecen recibe muy poca sangre. La causa más frecuente de apoplejía es el infarto cerebral, consecuencia generalmente de una trombosis o embolia cerebral, o de aterosclerosis. Otra causa común de apoplejía es la hemorragia cerebral.
- La insuficiencia congestiva del corazón es un proceso en el que el músculo cardíaco se debilita demasiado para mantener un adecuado gasto cardíaco, provocando que la sangre se acumule en las venas.
- Las enfermedades vasculares periféricas implican a los vasos sistémicos en lugar de a los coronarios, y son la arteriosclerosis, las venas varicosas y la flebitis.
- Las enfermedades congénitas del corazón son todos los defectos cardíacos presentes al nacer.

Comprensión del proceso de la enfermedad

La fisiopatología hace referencia a la fisiología del proceso de una enfermedad específica o de una función trastornada. La comprensión de la fisiopatología de una enfermedad nos proporciona una visión del modo en que la actividad física puede afectar o alterar el proceso de la enfermedad. En las secciones siguientes examinaremos la fisiopatología de las enfermedades de las arterias coronarias y de la hipertensión.

Fisiopatología de las enfermedades de las arterias coronarias

¿Cómo se desarrolla la aterosclerosis en las arterias coronarias? Las arterias coronarias, tal como se ve en la figura 20.5, se componen de tres capas diferenciadas: la

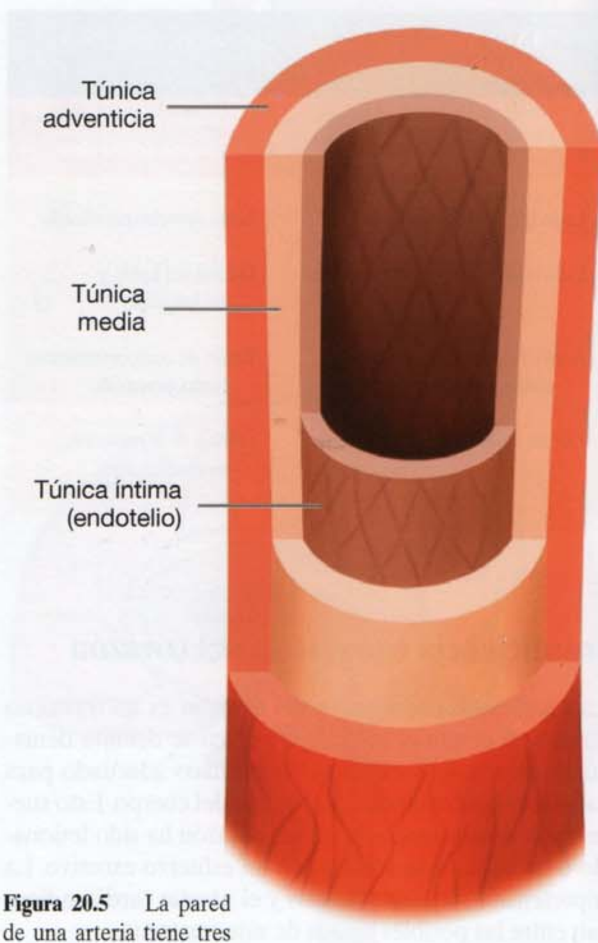


Figura 20.5 La pared de una arteria tiene tres capas: la túnica íntima, la túnica media y la túnica adventicia.

túnica íntima o capa interior, la túnica media o capa media y la túnica adventicia o capa exterior. Simplificando, son llamadas íntima, media y adventicia. La capa más interior de la íntima está formada por un fino recubrimiento de células que proporciona una suave capa protectora entre la sangre que fluye a través de la arteria y la capa íntima de la pared del vaso. Las lesiones locales en estas células, denominadas células endoteliales, pueden iniciar el proceso de la aterosclerosis.

En la figura 20.6*a-b* se representa este proceso. Los primeros estudios en primates han mostrado que rascar el recubrimiento interior de una arteria coronaria provoca que las células endoteliales se vayan, dejando expuesto el tejido conectivo subyacente. Estas plaquetas liberan una sustancia llamada factor de crecimiento derivado de las plaquetas (ver figura 20.6*b*) que facilita la emigración de las células de los músculos lisos desde la media hasta la íntima. La íntima normalmente contiene pocas o ninguna célula muscular lisa. En el lugar de la lesión se forma una placa, compuesta básicamente por células musculares lisas, tejido conectivo y productos de deshecho (ver figura 20.6*c*). Al final, los lípidos de la sangre, específicamente las proteínas de baja densidad del colesterol, se depositan en la placa (ver figura 20.6*d*). Esta temprana teoría de la aterosclerosis evolucionó a partir del trabajo del Dr. Russell Ross y sus colegas de la universidad de Washington.[43]

Más recientemente, los investigadores han teorizado con que los monocitos, que son las células efectoras del sistema inmune, se adhieren entre las células endoteliales. Estos monocitos acaban convirtiéndose en células espumosas, o macrófagos, y forman estrías grasas.

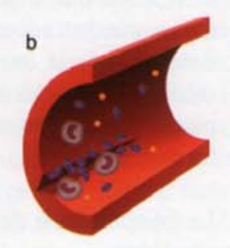
a



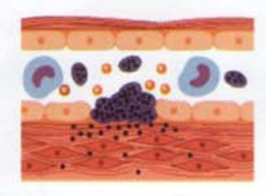
Una sustancia irritante por vía hematógena lesiona o rasga la pared arterial dejando expuesto el tejido conjuntivo subyacente.



b



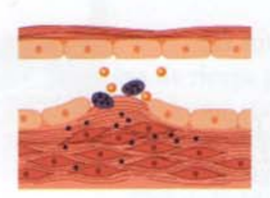
Las plaquetas y células inmunitarias en circulación llamadas monocitos se fijan al lugar de la lesión y se adhieren al tejido conjuntivo expuesto. Las plaquetas liberan una sustancia llamada factor de crecimiento derivado de las plaquetas que favorece la migración de miocitos de músculo liso de la túnica media a la íntima.



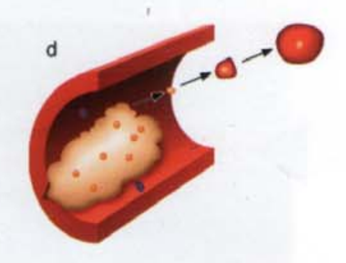
c



Una placa, que se compone básicamente de células de músculo liso, tejido conjuntivo y productos de desecho, se forma en el lugar de la lesión.



d



A medida que crece la placa, se produce la estenosis de la luz de la arteria e impide el flujo de sangre. Los lípidos de la sangre, específicamente el colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), se depositan en la placa. Cuando trozos de la placa se desprenden, pueden dar lugar a trombos que se alojan en otras partes del vaso.

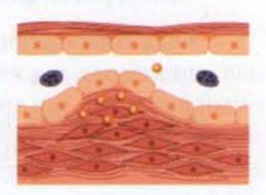


Figura 20.6 Cambios en la pared arterial por una lesión, donde se muestra la disrupción del endotelio y las alteraciones posteriores que derivan en aterosclerosis.

Entonces se acumulan células musculares lisas bajo estas células espumosas. Cuando las células endoteliales se separan o son apartadas, el tejido conectivo subyacente queda expuesto y las plaquetas pueden adherirse al mismo.[43] En esta modificación de la teoría original, la lesión endotelial no es siempre el hecho desencadenante. Las lesiones y disrupción del endotelio puede ser producto de la hipertensión y de concentraciones elevadas en sangre de la forma aterógena del colesterol (LDL-C) entre otros factores.

Una hipótesis adicional, propuesta en 1989, alude a la hipótesis de la infiltración de lípidos y se basa sobre todo en la presencia de niveles elevados de LDL-C en plasma y de la modificación oxidativa del LDL-C en las paredes arteriales.[46] Esta hipótesis de la infiltración de lípidos se engrana bien con la hipótesis de la respuesta a las lesiones para explicar los distintos aspectos y estadios del proceso aterosclerótico.

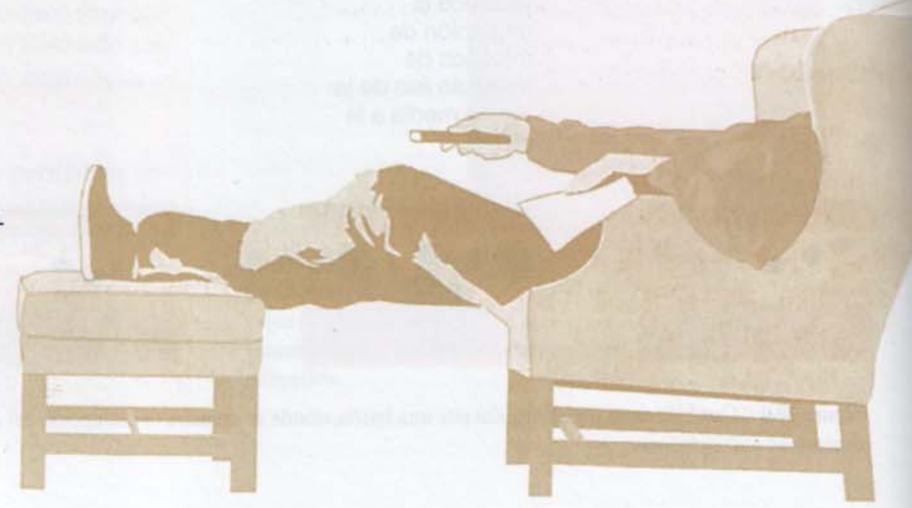
El proceso de la aterosclerosis parece iniciarse con las lesiones o con las alteraciones del recubrimiento celular endotelial de la íntima. Esto conduce a una cadena de acontecimientos que acaban desarrollando una placa aterosclerótica completa.

Fisiopatología de la hipertensión

La fisiopatología de la hipertensión no se conoce bien. De hecho, se estima que el 90% o más de las personas identificadas como hipertensas se clasifican como hipertensas idiopáticas, que es la hipertensión de origen desconocido. La hipertensión idiopática, también llamada hipertensión esencial, puede ser la consecuencia de:

- factores genéticos;
- elevada ingestión de sodio;
- obesidad;
- resistencia a la insulina;
- inactividad física;
- estrés psicológico;
- una combinación de estos factores, u
- otros factores todavía por comprobar o determinar.

- La fisiopatología se ocupa de la fisiología del proceso de una enfermedad o de una función alterada específica.
- Las primeras teorías sostenían que las enfermedades de las arterias coronarias pueden iniciarse por lesiones en el recubrimiento endotelial liso de la capa íntima de la pared arterial. Esta lesión atrae a las plaquetas al área, que, a su vez, liberan el factor de crecimiento derivado de las plaquetas. Éste atrae a las células de los músculos lisos, y comienza a formarse una placa, compuesta por células musculares lisas, tejido conectivo y productos de deshecho. A la larga se depositan lípidos en la placa.
- Investigaciones más recientes indican que los monocitos, que intervienen en el sistema inmune, pueden adherirse entre las células endoteliales de la íntima y comenzar a formar estrías grasas; esto conduce a la formación de placas. Según esta teoría, la lesión endotelial no es necesaria.
- La fisiopatología de la hipertensión no se conoce bien.
- Más del 90% de las personas que padecen hipertensión la tienen de tipo idiopático, o esencial, lo cual quiere decir que su causa es desconocida. Posibles causas pueden ser factores genéticos, excesiva ingestión de sodio, obesidad, resistencia a la insulina, inactividad física y estrés psicológico.



Determinación del riesgo individual

A lo largo de los años, los científicos han intentado determinar la etiología básica, o causa, de las enfermedades de las arterias coronarias y de la hipertensión. Una gran parte de lo que entendemos de estas enfermedades proviene del campo de la epidemiología, una ciencia que estudia las relaciones de varios factores con una enfermedad o proceso de enfermedad específico. En diversos estudios, miembros escogidos de varias comunidades han sido observados durante extensos períodos de tiempo. Estas observaciones han incluido reconocimientos médicos periódicos y pruebas clínicas.

Con el tiempo, algunos de los participantes en tales estudios enferman y pueden morir. Todos los que desarrollan enfermedades cardíacas o hipertensión, o que mueren de ataques al corazón o de hipertensión, son agrupados en consecuencia. Entonces se analizan sus anteriores pruebas médicas y clínicas para determinar atributos o factores comunes. Aunque este enfoque no define el mecanismo causal de la enfermedad, facilita a los investigadores una valiosa visión del proceso de la enfermedad. Tal como se identifican en estudios longitudinales de poblaciones de larga duración, los factores que representan un riesgo de contraer la enfermedad para los individuos reciben la denominación de factores de riesgo. Examinemos los factores de riesgo para las enfermedades cardíacas y la hipertensión.

Factores de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias

Los factores asociados con un mayor riesgo de desarrollo prematuro de enfermedades de las arterias coronarias pueden clasificarse en dos grupos: aquellos sobre los que una persona no tiene control y aquellos que pueden alterarse mediante cambios básicos en el estilo de vida (ver tabla 20.3). Entre los que una persona no puede controlar están la herencia (historia familiar de enfermedades de las arterias coronarias), género masculino y el envejecimiento. Entre los factores que pueden controlarse o alterarse se hallan:

- elevados niveles de lípidos en sangre (colesterol y triglicéridos);
- hipertensión;
- fumar cigarrillos;
- inactividad física;
- obesidad;
- diabetes, y
- estrés.

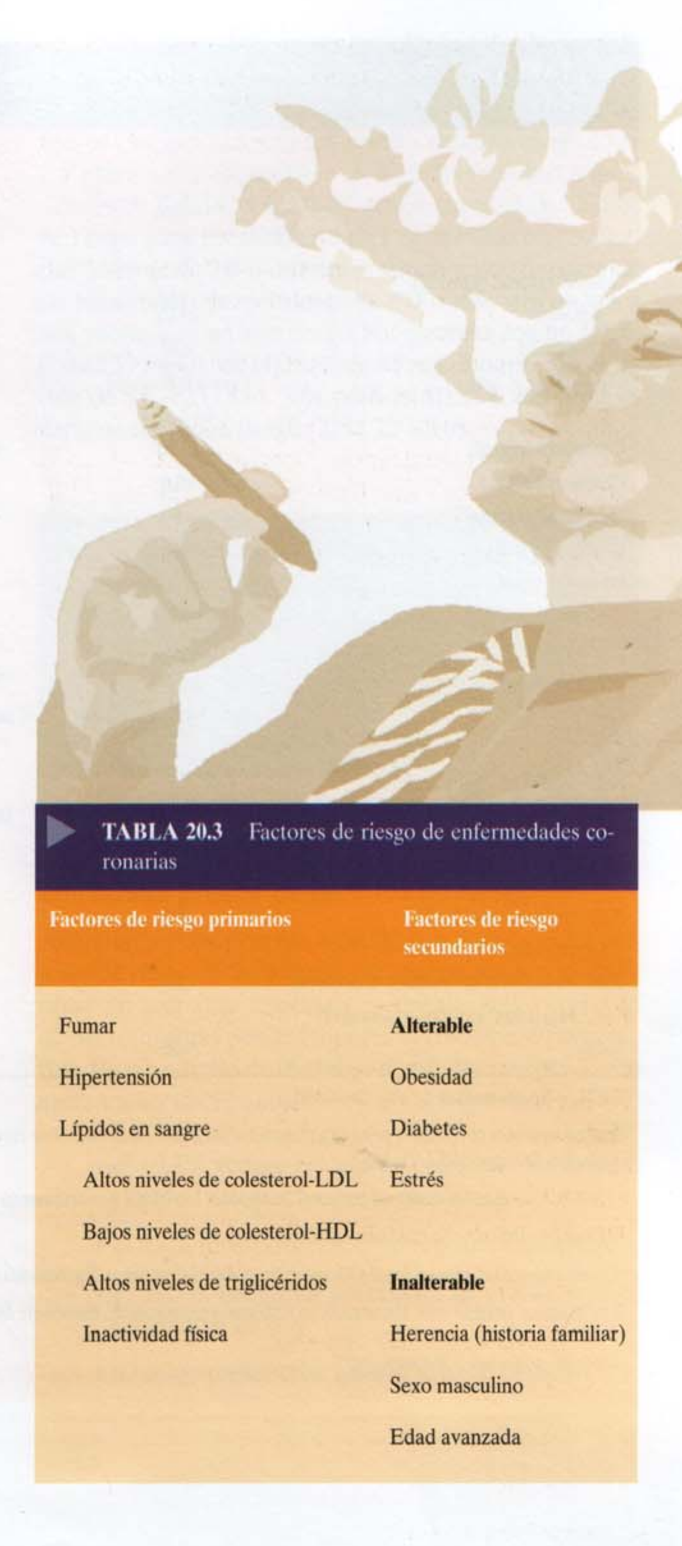


TABLA 20.3 Factores de riesgo de enfermedades coronarias

Factores de riesgo primarios	Factores de riesgo secundarios
Fumar	**Alterable**
Hipertensión	Obesidad
Lípidos en sangre	Diabetes
Altos niveles de colesterol-LDL	Estrés
Bajos niveles de colesterol-HDL	
Altos niveles de triglicéridos	**Inalterable**
Inactividad física	Herencia (historia familiar)
	Sexo masculino
	Edad avanzada

Factores de riesgo primarios son aquellos que han demostrado de forma concluyente que tienen una fuerte asociación con las enfermedades de las arterias coronarias. Entre estos se incluyen el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de **lípidos en sangre** y la inactividad física. Este último fue añadido a la lista en julio de 1992.[15] Datos de estudios realizados en los años ochenta sugie-

TABLA 20.4 Riesgo de desarrollo de enfermedades de las arterias coronarias sobre la base de valores específicos para los diversos factores de riesgo

	Nivel relativo de riesgo				
Factor de riesgo	**Muy bajo**	**Bajo**	**Moderado**	**Alto**	**Muy alto**
Tensión arterial (mmHg)					
Sistólica	<110	120	130-140	150-160	>170
Diastólica	<70	76	82-88	94-100	>106
Cigarrillos (al día)	Nunca o ninguno en 1 año	5	10-20	30-40	>50
Colesterol (mg/dl)	<180	<200	220-240	260-280	>300
Colesterol-HDL[a]	<3,0	<4,0	<4,5	>5,2	>7,0
Triglicéridos (mg/dl)	<50	<100	>130	>200	>300
Glucosa (mg/dl)	<80	90	100-110	120-130	>140
Grasa corporal					
Hombres	12	16	25	30	>35
Mujeres	16	20	30	35	>40
Índice de masa corporal[b]	<25	25-30	30-40	>40	
Estrés-tensión	Nunca	Casi nunca	Ocasional	Frecuente	Casi constante
Actividad física (min/semana)					
Más de 6 kcal/min (5 MET)[c]	240	180-120	100	80-60	<30
Reserva de la FC máx.[d] superior al 60 %	120	90	30	0	0
Anormalidad en el ECG (depresión S-T [mV])[e]	0	0	0,05	0,10	0,20
Historia familiar de ataques al corazón prematuros (relativos a la sangre)[f]	0	0	1	2	3+
Edad	<30	40	50	60	>70

[a]HDL = lipoproteínas de alta densidad.

[b]Índice de masa corporal = peso (kg)/estatura^2(m). Información sobre riesgos de Bray, G.A.: Obesity and the heart - *Modern Concepts in Cardiovascular Disease,* 56:67-71, 1987.

[c] Un MET es igual al coste en oxígeno en reposo. Un MET generalmente es igual a 3,5 ml/kg/min de consumo de oxígeno o 1,2 kcal/min.

[d]FC máx. = Frecuencia cardíaca máxima.

[e]Otras anormalidades en los ECG también potencialmente peligrosas no se han relacionado aquí.

[f]Los ataques prematuros al corazón se refieren a personas de menos de 60 años de edad.

Adaptado de Pollock y Wilmore (1990).

ren que la obesidad es también probablemente un factor primario de riesgo.[6] La tabla 20.4 relaciona los niveles de riesgo asociados con los valores verdaderos para estos y otros factores.[41]

Remitimos a esta tabla para abordar estos factores de riesgo durante este capítulo y el siguiente, que se centra en la obesidad y la diabetes.

Los factores de riesgo para una determinada enfermedad suponen que, cuando uno o más de estos factores está presente, el individuo se halla sometido a un mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad o de muerte por causa de ella. Los factores de riesgo primarios para las enfermedades de las arterias coronarias son el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de lípidos en sangre y la inactividad física.

Lípidos y lipoproteínas

La inclusión de niveles elevados de **lípidos en sangre** como factor de riesgo primario precisa una mayor definición. Durante muchos años, el colesterol y los **triglicéridos** fueron los únicos lípidos observados en estos estudios epidemiológicos. El público se hallaba confundido por los datos y las opiniones contradictorias sobre la función de los lípidos en el desarrollo de la aterosclerosis. Más recientemente, los científicos han estudiado la manera en que los lípidos son transportados en la sangre. Los lípidos por sí mismos son insolubles en la sangre, por lo que son envueltos con una proteína para permitir su transporte a través del cuerpo. Las **lipoproteínas** son las proteínas que transportan los lípidos de la sangre. Dos clases de lipoproteínas que causan preocupación en cuanto a las enfermedades de las arterias coronarias son la **lipoproteína de baja densidad** (LDL) y la **lipoproteína de alta densidad** (HDL). Niveles altos de **colesterol-LDL (LDL-C)** y niveles bajos de **colesterol-HDL (HDL-C)** sitúan a una persona en un riesgo extremadamente elevado de padecer un ataque al corazón a una edad relativamente temprana: antes de los 60 años. A la inversa, un alto nivel de HDL-C y un bajo nivel de LDL-C sitúa a una persona en un riesgo extremadamente bajo. Pero una tercera clase de lipoproteínas, llamadas **lipoproteínas de muy baja densidad**, o VLDL-C, están siendo implicadas de forma creciente como un factor de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias.

Niveles elevados de HDL-C y niveles bajos de LDL-C sitúan al individuo en el nivel de riesgo más bajo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias. El LDL-C ha sido implicado en la formación de placas, mientras que el HDL-C probablemente interviene en la regresión de las mismas.

Mirar solamente el colesterol total no basta. Una persona puede tener niveles moderadamente elevados de colesterol total (Total-C), pero tener un riesgo relativamente bajo debido a una alta concentración de HDL-C y a una baja concentración de LDL-C. A la inversa, una persona puede tener niveles moderadamente bajos de colesterol total, pero correr un riesgo relativamente alto debido a una elevada concentración de HDL-C y a una baja concentración de HDL-C.

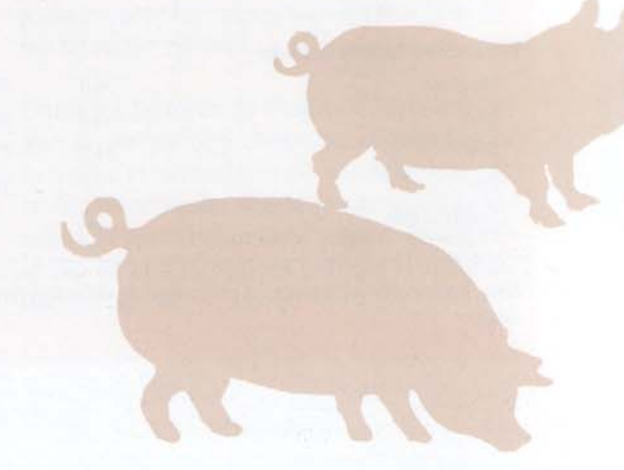
¿Por qué están asociados estos dos niveles de colesterol con diferentes niveles de riesgo? Existe la teoría de que el LDL-C es el responsable de los depósitos de colesterol en la pared arterial. Sin embargo, el HDL-C se considera como un basurero que elimina el colesterol de la pared arterial y que lo transporta hasta el hígado para ser metabolizado. Debido a estas muy distintas funciones, es esencial conocer los niveles específicos de estas dos proteínas al determinar el riesgo individual. La relación entre Total-C y HDL-C puede ser el mejor índice de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias. Valores de 3,0 o inferiores sitúan a una persona en un bajo riesgo, pero valores de 5,0 o mayores sitúan a una persona en un alto riesgo. Por ejemplo, con un Total-C de 225 mg/dl, un HDL-C de 45 mg/dl daría una relación de 5,0 (225 / 45 = 5,0), pero un HDL-C de 75 mg/dl daría una relación de 3,0 (225 / 75 = 3,0).

La razón entre Total-C y HDL-C es posiblemente el índice lípido más preciso de riesgo para enfermedades de las arterias coronarias, con valores de 5,0 o mayores indicando un riesgo mayor, y valores de 3,0 y menores representando riesgos más bajos.

Detección precoz de factores de riesgo

Actualmente, las pruebas existentes indican que los factores de riesgo de las arterias coronarias pueden identificarse en una fase temprana, y cuanto más pronto se identifican, antes puede empezar el tratamiento preventivo. En un estudio de 96 chicos de edades comprendidas entre los 8 y los 12 años:[52]

- el 19,8% tenían valores de colesterol total superiores al valor normal alto de 200 mg/dl;
- el 5,2% mostraron ECG en reposo anormales;
- el 37,5% tenían un porcentaje de grasa corporal superior al 20%, y
- ninguno presentaba tensión arterial elevada.



Datos similares se declararon en un estudio posterior de chicos de edades comprendidas entre los 13 y los 15 años.[51] En la tabla 20.5 se resumen ambos estudios. Además, quienes tienen un alto riesgo durante la infancia suelen seguir estando en alto riesgo al ser adultos jóvenes.

TABLA 20.5 Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias en niños, desde los 8 hasta los 15 años de edad

	Porcentaje de niños con factores de riesgo	
Factores de riesgo	De 8 a 12 años ($n = 96$)	De 13 a 15 años ($n = 308$)
Lípidos en sangre		
Colesterol total ≥ 200 mg por 100 ml	20,0	11,0
HDL-C ≤ 36 mg por 100 ml	Sin datos	14,6
Triglicéridos ≥ 100 mg por 100 ml	8,4	25,0
Tensión arterial		
Sistólica > 90%	0,0	13,0
Diastólica > 90%	0,0	4,9
Fumar		
≥ 10 cigarrillos diarios	0,0	0,0
Diabetes	0,0	1,3
Obesidad ≥ 25% de porcentaje de grasa corporal	12,6	14,9
Actividad física $\dot{V}O_2$ máx. ≤ 42 ml·kg^{-1}·min^{-1}	3,2	18,8
Historia familiar Ataque al corazón ≤ 60 años de edad	33,7	30,9
Presencia de factores de riesgo		
Ninguno	36,0	29,9
Uno	46,0	35,4
Dos	14,0	22,1
Tres	3,0	10,7
Cuatro o más	1,0	1,9

Nota. Los valores representan el porcentaje de niños con factor de riesgo.

Además, hay que tener en cuenta los resultados del Bogalusa Heart Study. Éste es un estudio longitudinal de factores de riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares desde el nacimiento hasta la edad de 26 años. En 35 de los sujetos que habían muerto prematuramente (por accidentes, homicidios o suicidios), los científicos hallaron una fuerte relación indicativa de que cuanto más altos son los valores de colesterol total y de LDL-C, mayor es el desarrollo de estrías grasas aórticas.[36] Se descubrió que las estrías grasas en las arterias coronarias guardaban relación con los niveles de VLDL-C.

Factores de riesgo para la hipertensión

Los factores de riesgo para la hipertensión, al igual que los de las enfermedades de las arterias coronarias, pueden clasificarse en los que se pueden controlar y en los que no. Los que no se pueden controlar son la herencia (historia familiar de hipertensión), el envejecimiento y la raza (riesgo más elevado para las personas de ascendencia africana o hispana). Los factores que podemos controlar son:

- la resistencia a la insulina;
- la obesidad;
- la dieta (exceso de ingestión de sodio);
- el uso de contraceptivos orales, y
- la inactividad física.

Aunque la herencia es un factor de riesgo de hipertensión, probablemente juega un papel mucho menos importante que muchos de los otros factores propuestos. Debemos recordar que los factores de estilo de vida son frecuentemente muy similares dentro de una misma familia.

Recientemente, los científicos han demostrado un gran interés por la existencia de una posible relación entre hipertensión, obesidad, diabetes del tipo II y las enfermedades cardíacas coronarias a través del camino común de la resistencia a la insulina o de la deteriorada acción de la insulina. Pero la obesidad también ha sido establecida como un factor independiente de riesgo de hipertensión. Numerosos estudios han mostrado reducciones sustanciales en la tensión arterial con la pérdida de peso en los pacientes hipertensos. Asimismo, aunque la ingestión de sodio se ha relacionado tradicionalmente con la hipertensión, esta relación se limita probablemente a quienes son sensibles a la sal.

El síndrome metabólico

El *síndrome metabólico* es un término usado para relacionar la enfermedad coronaria, la hipertensión, la diabetes tipo II y la obesidad del tren superior del cuerpo con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia. Este síndrome también se ha denominado *síndrome x* y *síndrome de la civilización*. No está del todo claro dónde se inicia el síndrome, pero se ha observado que la obesidad de la parte superior del cuerpo se asocia con la resistencia a la insulina, y que ésta está muy relacionada con el aumento del riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión y diabetes tipo II. Se ha convertido en un tema principal de investigación en la década de 1990, y los resultados de esta investigación deberían ayudar a entender mejor la fisiopatología de estas enfermedades y sus interrelaciones.

Aunque los caminos son complejos, cada vez está más claro que la hipertensión, las enfermedades de las arterias coronarias, la obesidad y la diabetes pueden estar relacionadas a través de caminos comunes de resistencia a la insulina.

La inactividad física puede, o no, ser un factor de riesgo de hipertensión. Su función no ha sido establecida de forma concluyente en estudios epidemiológicos, pero hay pruebas sustanciales que indican que el incremento de la actividad física tiende a reducir la tensión arterial alta.[14,19,20,44,48,49]



- Los factores de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias que no podemos controlar son la herencia (e historia familiar), el sexo masculino y el envejecimiento. Los que pueden controlarse son los niveles altos de lípidos en sangre, la hipertensión, el fumar cigarrillos, la inactividad física, la obesidad, la diabetes y el estrés. Los factores primarios de riesgo son los que han demostrado estar fuertemente relacionados con las enfermedades. Para las enfermedades de las arterias coronarias son el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de lípidos en sangre y la inactividad física.
- Se cree que el LDL-C es el responsable de la acumulación de colesterol en las paredes arteriales. El VLDL-C está cada vez más implicado en la generación de enfermedades de las arterias coronarias. Sin embargo, el HDL-C actúa como un basurero, llevándose el colesterol acumulado en las paredes de los vasos.
- La razón entre colesterol total y HDL-C puede ser el mejor indicador de riesgo personal para las enfermedades de las arterias coronarias. Los valores inferiores a 3,0 reflejan un bajo riesgo, pero los valores superiores a 5,0 reflejan un riesgo elevado.
- Entre los factores de riesgo de hipertensión que no se pueden controlar se cuentan la herencia, el envejecimiento y la raza. Los que podemos controlar son la resistencia a la insulina, la obesidad, la dieta (exceso de sodio), el uso de contraceptivos orales y la inactividad física.

Prevención mediante la actividad física

La función que puede desempeñar la actividad física en la prevención o retraso del inicio de las enfermedades de las arterias coronarias y de la hipertensión ha sido una cuestión de gran interés para la comunidad médica durante muchos años. En las secciones siguientes, trataremos de desentrañar este misterio examinando las áreas siguientes:

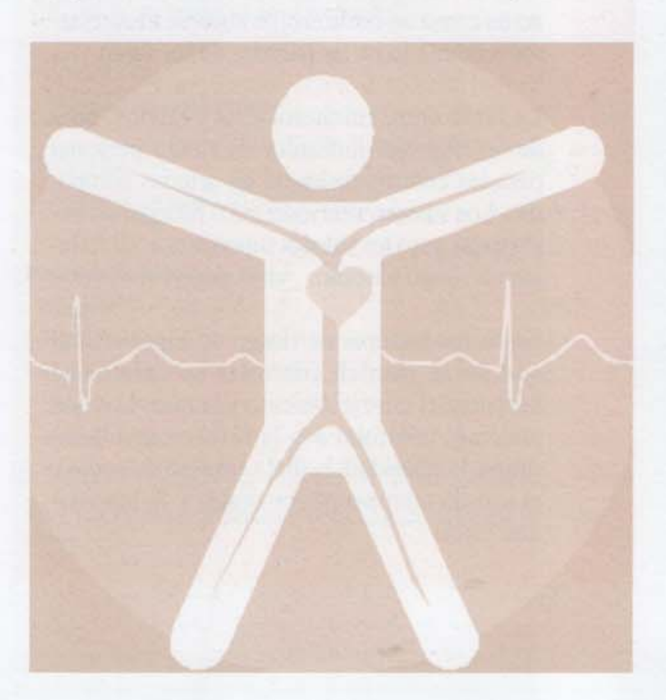
- Los hallazgos epidemiológicos.
- Las adaptaciones fisiológicas con el entrenamiento que pueden reducir el riesgo.
- La reducción del factor de riesgo mediante los ejercicios de entrenamiento.

Prevención de las enfermedades de las arterias coronarias

La actividad física ha demostrado ser efectiva en la reducción del riesgo de enfermedades de las arterias coronarias. En las secciones siguientes descubriremos lo que se sabe sobre este tema y qué mecanismos fisiológicos intervienen.

Hallazgos epidemiológicos

Mucho más de 100 artículos de investigación han tratado sobre la relación entre la inactividad física y las enfermedades de las arterias coronarias. Generalmente, los estudios han hallado que el riesgo de un ataque al corazón en las poblaciones masculinas sedentarias es aproximadamente dos o tres veces superior al de los hombres físicamente activos, en su trabajo o en sus actividades recreativas.[42] Los primeros estudios del Dr. J.N. Morris y cols. en Inglaterra en los años cincuenta fueron de los primeros en demostrar esta relación.[34] En estos estudios, se compararon conductores de autobús sedentarios con cobradores de autobús activos que trabajaban en autobuses de dos pisos, y trabajadores de correo sedentarios fueron comparados con repartidores de correo activos que andaban en sus rutas. El índice de mortalidad por enfermedades de las arterias coronarias en los grupos sedentarios era aproximadamente el doble que en los grupos activos. Muchos estudios publicados en los 20 años siguientes mostraron esencialmente los mismos resultados: quienes eran ocupacionalmente sedentarios corrían un riesgo doble de muerte por enfermedad de las arterias coronarias que aquellos que eran activos.



La mayoría de estos primeros estudios epidemiológicos se centraron exclusivamente en la actividad ocupacional. Hasta los años setenta los investigadores no comenzaron a observar también la actividad en el tiempo libre. Asimismo, los estudios del Dr. Morris y cols. figuraron entre los primeros en observar la relación entre la actividad durante el tiempo libre y el riesgo de enfermedades de las arterias coronarias, sufriendo las personas menos activas un riesgo tres veces superior.[33, 35] Estudios posteriores realizados por epidemiólogos tales como Paffenbarger y Blair han proporcionado datos similares.[4,5,12, 29, 30, 39] La inactividad física aproximadamente dobla el riesgo de sufrir un ataque cardíaco fatal.[42]

Powell y cols. en los Centers for Disease Control de Atlanta dirigieron una extensa revisión de todos los estudios epidemiológicos publicados sobre la inactividad física y las enfermedades de las arterias coronarias hasta mediados de los años ochenta.[42] Emplearon criterios rigurosos para incluir estudios en sus análisis, y también se valoró la calidad de cada estudio. Descubrieron que el riesgo relativo medio de enfermedad de las arterias coronarias asociado con la inactividad oscilaba entre 1,5 y 2,4, con un valor medio de 1,9, significando que la gente inactiva tenía aproximadamente el doble de riesgo que gente más activa. Los investigadores descubrieron que el riesgo relativo de la inactividad física es similar al riesgo asociado con los otros tres factores de riesgo importantes de enfermedades de las arterias coronarias. Además, el porcentaje de la población total de EE.UU. que es físicamente inactiva supera de lejos el porcentaje de los otros tres grupos de riesgo importantes: quienes fuman, los hipertensos o los que tienen altos niveles de colesterol.[7] Esto se ilustra en la figura 20.7. Los resultados de estos estudios epidemiológicos desempeñaron un importante papel en la American Heart Association en 1992 para declarar la inactividad física como un factor primario de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias.

A mediados de los años ochenta surgió otra importante preocupación: ¿qué nivel de actividad física o

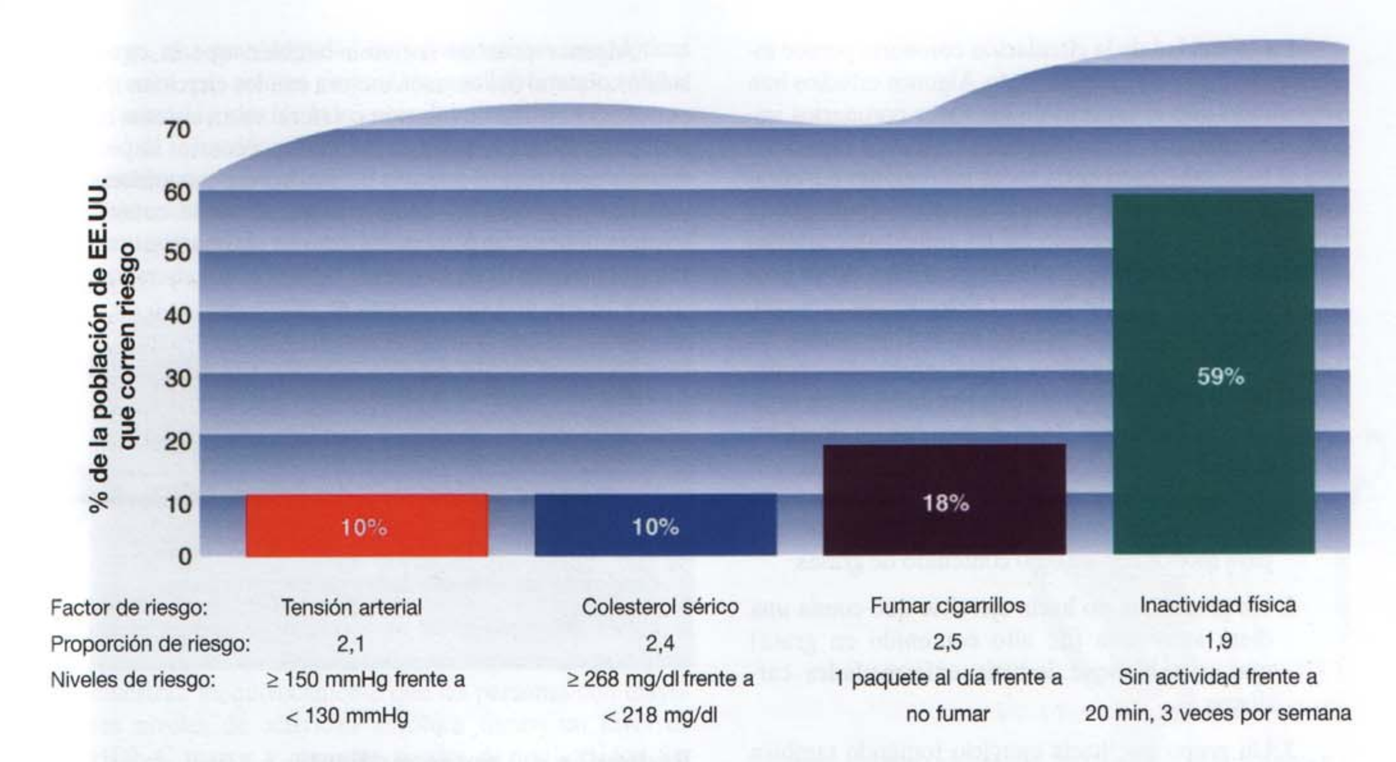


Figura 20.7 Porcentajes de la población de EE.UU. con un mayor nivel de enfermedades de las arterias coronarias basándose en los principales factores de riesgo. De C.J. Caspersen, 1987, "Physicial inactivity and coronary heart disease", *Physician and Sportsmedicine,* **15**(11): 43-44. Copyright 1987 de McGraw-Hill, Inc. Adaptado con autorización de McGraw-Hill, Inc.

de preparación es necesario para reducir el propio riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias?[27] Por los estudios epidemiológicos no estaba totalmente claro qué nivel de preparación o de actividad era efectivo. De hecho, a mediados de los años ochenta apenas se había comenzado a diferenciar entre el nivel de actividad y la preparación física, definiendo la preparación física personal mediante el $\dot{V}O_2$ máx. de una persona. Retrospectivamente, la distinción entre estos dos términos fue crucial ya que una persona puede ser activa pero no estar en buena forma (bajo $\dot{V}O_2$ máx.), o estar en buena forma ($\dot{V}O_2$ máx. elevado) pero ser inactiva. El Dr. Ronald LaPorte y cols. en la universidad de Pittsburgh contribuyeron de forma eficaz a redirigir el pensamiento y las investigaciones posteriores en esta área.[27] El Dr. LaPorte señaló que, basándose en diversos estudios epidemiológicos, los niveles de actividad asociados con un bajo riesgo de enfermedades de las arterias coronarias eran generalmente bajos y ciertamente no al nivel que hubiese incrementado la capacidad aeróbica. Estudios posteriores lo han confirmado.[5,29,30] Niveles bajos de actividad, tales como andar o la jardinería, pueden proporcionar considerables beneficios reduciendo el riesgo de enfermedades de las arterias coronarias. Es probable que el ejercicio más vigoroso aporte beneficios incluso mayores.[28]

A partir de estudios epidemiológicos se ha establecido que la inactividad física dobla el riesgo de sufrir enfermedad de las arterias coronarias. Sin embargo, ahora es igualmente claro que la actividad de baja intensidad es suficiente para reducir el riesgo de sufrir esta enfermedad. Los beneficios para la salud no requieren ejercicios de alta intensidad.

Adaptaciones al entrenamiento que pueden reducir el riesgo

La importancia de la actividad física regular en la reducción del riesgo de enfermedades de las arterias coronarias se hace evidente al considerar las adaptaciones anatómicas y fisiológicas en respuesta a los ejercicios del entrenamiento. Por ejemplo, tal como aprendimos en el capítulo 9, el entrenamiento hace que el corazón se hipertrofie, principalmente a través de un incremento del tamaño de la cámara ventricular izquierda, pero también por aumentos de espesor de la pared ventricular izquierda. Esta adaptación es posiblemente importante para la mejora de la contractilidad y para el aumento de la capacidad del trabajo cardíaco.

La capacidad de la circulación coronaria parece incrementarse con el entrenamiento. Algunos estudios han demostrado que el tamaño de los vasos coronarios importantes aumenta, lo cual supone una mayor capacidad para el flujo sanguíneo hacia todas las regiones del corazón. De hecho, diversos estudios han demostrado que la intensidad del flujo máximo en las principales arterias coronarias aumenta después del seguimiento de un programa de entrenamiento. El Dr. Dieter Kramsch y cols. digirieron un importante estudio en la Universidad de Boston, estudiando los efectos del entrenamiento moderado sobre el desarrollo de las enfermedades de las arterias coronarias en monos.[26] Los monos fueron divididos en tres grupos:

1. Un grupo de control que comía comida normal para monos con un bajo contenido de grasas.
2. Un grupo que no hacía ejercicio que comía una dieta aterogena (de alto contenido en grasa) que se sabía que inducía enfermedades cardíacas.
3. Un grupo que hacía ejercicio tomando también la dieta aterogena.

El grupo sedentario que consumía la dieta aterogena desarrolló aterosclerosis. Sin embargo, las arterias coronarias de los monos que hacían ejercicio siguiendo esta misma dieta experimentaron un incremento del diámetro interno y sustancialmente menos aterosclerosis, tal como se ve en la figura 20.8. Para este grupo, la sección transversal de la luz de todos los vasos coronarios importantes fue dos o tres veces mayor que en los monos sedentarios.

Algunas pruebas sugieren también que la circulación colateral del corazón mejora con los ejercicios del entrenamiento. La circulación colateral es un sistema de pequeños vasos que salen de los vasos coronarios importantes y que son importantes para el aporte sanguíneo a todas las regiones del corazón, especialmente cuando hay bloqueos en las principales arterias coronarias.

El entrenamiento aeróbico produce cambios fisiológicos importantes que reducen el riesgo de ataques cardíacos, incluyendo arterias coronarias más grandes y un mayor tamaño del corazón y de su capacidad de bombeo. El entrenamiento aeróbico también tiene un efecto favorable sobre la mayor parte de los otros riesgos de las enfermedades de las arterias coronarias.

Reducción del riesgo mediante el entrenamiento

Muchos estudios han investigado la función del ejercicio en la alteración de los factores de riesgo asociados con las enfermedades cardíacas. Consideremos los factores de riesgo principales y cómo puede afectarles el ejercicio.

Hay pocas pruebas directas que indiquen que el ejercicio lleva al abandono del hábito del tabaco o a la reducción del número de cigarrillos consumidos. Sin em-

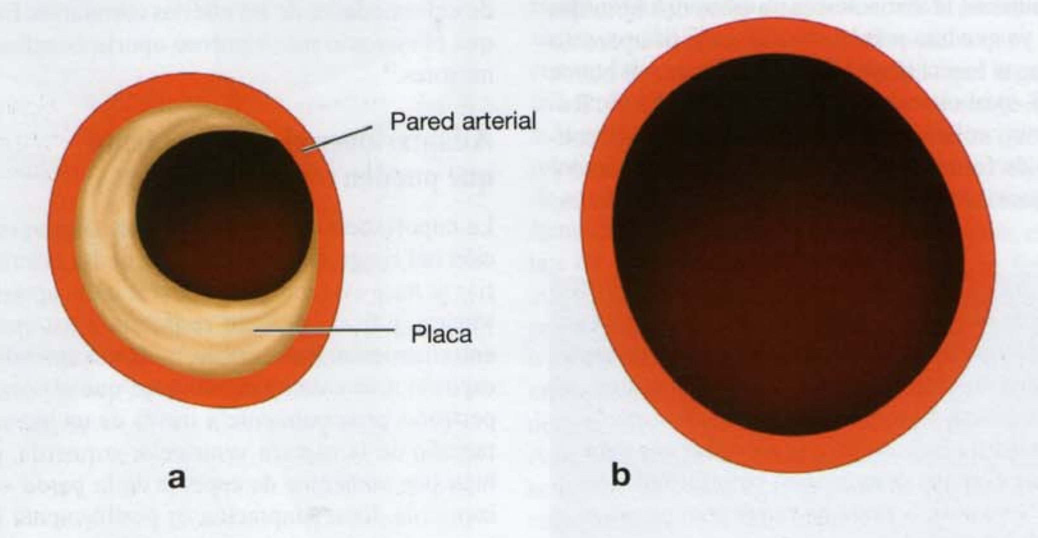


Figura 20.8 Comparación de la arteria coronaria izquierda en monos *(a)* sedentarios y *(b)* que hacen ejercicio con dietas aterógenas.

bargo, una gran cantidad de informaciones anecdóticas sugieren que esto es cierto. Datos relativamente sólidos refuerzan la idea de la eficacia del ejercicio en la reducción de la tensión arterial de aquellas personas que la tienen leve o moderadamente elevada. El entrenamiento de resistencia puede reducir la TAD y la TAS aproximadamente 10 mmHg en individuos con hipertensión esencial moderada.[1, 14, 19, 20, 34, 44, 48, 49] Pero el ejercicio parece tener poco o ningún efecto en quienes padecen una hipertensión aguda. Los mecanismos específicos responsables de la reducción de la tensión arterial con el entrenamiento de resistencia están todavía por determinar.[24]

El ejercicio posiblemente ejerce su efecto más beneficioso sobre los niveles de lípidos en sangre.[10, 18, 21, 50] Aunque las reducciones en el Total-C y el LDL-C con el entrenamiento de resistencia son relativamente pequeñas (generalmente menos del 10%), parece que hay incrementos relativamente importantes en el HDL-C y considerables reducciones de los triglicéridos. Estudios transversales de deportistas y no deportistas por igual muestran inequívocamente que las personas con mayores niveles de actividad aeróbica tienen un nivel de HDL-C mayor y menores niveles de triglicéridos. Sin embargo, los resultados de estudios longitudinales de entrenamientos son mucho menos claros. Muchos estudios han comunicado el incremento del HDL-C y reducciones de los triglicéridos por el entrenamiento, pero otros han informado de poco o ningún cambio. Algunos incluso han declarado menores niveles de HDL-C. Casi todos los estudios, sin embargo, han mostrado que las proporciones LDL-C/HDL-C y Total-C/HDL-C disminuyen después del entrenamiento de resistencia. Ello supone un menor riesgo.

Hay que considerar dos factores que se prestan a confusión al evaluar cambios en los lípidos con el entrenamiento, porque pueden tener un notable efecto independiente sobre estos cambios. Puesto que los lípidos en sangre se expresan como una concentración (mg de lípidos por dl de sangre), cualquier cambio en el volumen de la sangre afectará las concentraciones de plasma con independencia del cambio en el total de lípidos. Recordemos que el entrenamiento generalmente produce un mayor volumen de plasma (capítulo 9). Con la expansión del plasma, la cantidad absoluta de HDL-C puede aumentar, pero la concentración de HDL-C puede no cambiar o incluso reducirse. Además, los niveles de lípidos en sangre van estrechamente emparejados con los cambios en el peso corporal. Al evaluar los efectos del entrenamiento, los efectos independientes que un cambio en el peso corporal puede tener sobre los lípidos del plasma deben ser tenidos en cuenta.

En relación con los factores de riesgo restantes, el ejercicio juega un importante papel en la reducción y en el control del peso, y en el control de la diabetes. Esto se tratará con detalle en el capítulo 21. Se ha dicho que el ejercicio también es efectivo en la reducción y el control



del estrés, y para reducir la ansiedad.[25,40] Algunas investigaciones proponen el uso del entrenamiento en el tratamiento de la depresión, aunque los resultados todavía no son concluyentes.[9]

La tabla 20.6 ofrece una lista de los mecanismos fisiológicos potenciales mediante los cuales la actividad física podría contribuir a la prevención de la enfermedad coronaria. Se enumeran en una de cuatro categorías. Las primeras dos categorías reúnen factores que pueden afectar el aporte de oxígeno al corazón y la demanda de oxígeno y trabajo del corazón. La tercera categoría enumera factores que pueden afectar la función real del miocardio, y la última categoría apunta factores que podrían incrementar la estabilidad eléctrica del miocardio. La mayoría de estos factores se han expuesto en este capítulo y en otros previos.



TABLA 20.6 Mecanismos biológicos mediante los cuales el ejercicio contribuye a la prevención primaria o secundaria de la enfermedad coronaria

Mantienen o aumentan el aporte de oxígeno al miocardio
- Retrasan la progresión de la aterosclerosis coronaria (posible)
  - Mejoran el perfil de lipoproteínas (aumento de la relación HDL-C/LDL) (probable)
  - Mejoran el metabolismo de los hidratos de carbono (aumentan la sensibilidad a la insulina (probable)
  - Reducen la agregación plaquetaria y aumentan la fibrinólisis (probable)
  - Reducen la adiposidad (por lo general)
- Aumentan la vascularización colateral coronaria (poco probable)
- Aumentan el diámetro arterial epicárdico (posible)
- Aumentan el riego sanguíneo coronario (perfusión miocárdica) o su distribución (posible)

Reducen el trabajo miocárdico y la demanda de oxígeno
- Reducen la frecuencia cardíaca en reposo y con ejercicio submáximo (por lo general)
- Reducen la presión arterial sistólica y sistémica durante el ejercicio submáxima (por lo general) y en reposo (posible)
- Reducen el gasto cardíaco durante el ejercicio submáximo (probable)
- Reducen los niveles de catecolaminas circulantes en el plasma (reducen el tono simpático) en reposo (probable) y durante el ejercicio submáximo (por lo general)

Aumentan la función miocárdica
- Aumentan el volumen sistólico en reposo y con ejercicio máximo y submáximo (probable)
- Aumentan la fracción de eyección en reposo y durante el ejercicio (probable)
- Aumentan la contractilidad miocárdica intrínseca (posible)
- Aumentan la función miocárdica producto de la reducción de la poscarga (probable)
- Aumentan la hipertrofia miocárdica (probable), pero tal vez no reduzca el riesgo de EC

Aumentan la estabilidad eléctrica del miocardio
- Reducen la isquemia regional o la isquemia con ejercicio submáximo (posible)
- Reducen el nivel de catecolaminas en el miocardio en reposo (posible) y durante el ejercicio submáximo (probable)
- Aumentan el umbral de fibrilación ventricular debido a la reducción del AMP cíclico (posible)

Nota. Expresión de la posibilidad de que el efecto se produzca en una persona que participe en un programa de entrenamiento de fondo durante 16 semanas o más desde el 65% hasta el 80% de la capacidad funcional durante 25 minutos o más por sesión (300 kcal) para 3 sesiones o más por semana; oscila entre poco probable, posible, probable y normal.
EC = enfermedad coronaria; AMP = adenosinmonofosfato.

Prevención de la hipertensión

La función de la actividad física en la reducción del riesgo de hipertensión no ha sido determinada tan bien como en las enfermedades de las arterias coronarias. Consideremos lo que se sabe.

Hallazgos epidemiológicos

Muy pocos estudios epidemiológicos han investigado la relación entre inactividad física e hipertensión. En el Tecumseh Community Health Study, 1.700 varones (de 16 años y mayores) cumplimentaron cuestionarios y atendieron entrevistas para facilitar estimaciones de sus consumos energéticos diarios medios, de sus consumos energéticos diarios punta y de las horas que pasaban desarrollando determinadas actividades. Los hombres más activos tenían TAS y TAD significativamente menores, con independencia de la edad.[32] Resultados similares se hallaron cuando se analizó la tensión arterial en reposo según el nivel de *fitness* en casi 3.000 hombres adultos y en más de 3.900 mujeres adultas en la Cooper Clinic de Dallas.[8,17] Los individuos con mejor nivel de *fitness* mostraron TAS y TAD menores. En un seguimiento de los participantes en el estudio de la Cooper Clinic, los investigadores informaron sobre un riesgo relativo del 1,5 de desarrollo de hipertensión en personas con niveles bajos de preparación física en comparación con las personas de alto nivel de preparación.[4] De estos limitados estudios se desprende que la gente activa y la gente que está en buena forma corren un menor riesgo de desarrollar hipertensión.

Adaptaciones al entrenamiento que pueden reducir el riesgo

Cierto número de adaptaciones fisiológicas que se asocian con el entrenamiento de resistencia pueden afectar la tensión arterial tanto en reposo como durante el ejercicio. Uno de los cambios más importantes asociados con el entrenamiento de resistencia es el antes mencionado incremento del volumen del plasma. Podemos suponer lógicamente que cualquier incremento en el volumen del plasma aumentará la tensión arterial, particularmente porque una de las primeras líneas de tratamiento con medicamentos de la hipertensión es la prescripción de un diurético para reducir el agua corporal total y, por lo tanto, el volumen del plasma. Sin embargo, recordemos del capítulo 9 que los músculos entrenados aumentan notablemente el número de sus capilares. Asimismo, el sistema venoso de una persona entrenada tiene una mayor capacidad, permitiéndole contener más sangre. Por estas razones, el mayor volumen de plasma existente después del entrenamiento no produce un aumento de la tensión arterial.

Los mecanismos específicos responsables de las reducciones de la tensión arterial con el entrenamiento de resistencia no han sido determinados. Algunos estudios muestran que el gasto cardíaco en reposo es reducido y que las demandas de oxígeno del cuerpo son satisfechas por una mayor dif. a-$\bar{v}O_2$. Pero otros estudios han descubierto que el gasto cardíaco permanece invariable. Sin una reducción del gasto cardíaco, las disminuciones observadas en la tensión arterial en reposo tras el entrenamiento deben ser la consecuencia de reducciones en la resistencia vascular periférica, lo cual puede deberse a una disminución general de la actividad del sistema nervioso simpático.

El entrenamiento aeróbico reduce la tensión arterial en quienes tienen una hipertensión moderada, pero no parece tener un gran efecto sobre las personas que padecen una hipertensión aguda. Los mecanismos por los que el ejercicio reduce la tensión arterial no han sido determinados plenamente.

Reducción del riesgo con el entrenamiento

El ejercicio no sólo reduce por sí solo la tensión arterial elevada de aquellas personas que son moderadamente hipertensas, sino que afecta también otros factores de riesgo. El ejercicio es importante para la reducción de la grasa corporal y puede incrementar la masa muscular, lo cual puede ser importante para la reducción de los niveles de glucosa en sangre, facilitando así un mejor control glucémico, o del azúcar de la sangre. Este último efecto puede reducir la resistencia a la insulina, otro riesgo de hipertensión. El entrenamiento ha sido asociado también con la reducción del estrés.

- Los estudios epidemiológicos generalmente han hallado que el riesgo de enfermedades de las arterias coronarias en las poblaciones masculinas sedentarias es entre dos y tres veces superior al de los hombres físicamente activos, y que la inactividad física aproximadamente dobla el riesgo de que una persona sufra un ataque al corazón fatal.
- Los niveles de actividad asociados con un menor riesgo de enfermedad de las arterias coronarias son generalmente menores que los necesarios para incrementar la capacidad aeróbica.
- El entrenamiento físico mejora la contractilidad y la capacidad de esfuerzo del corazón, así como la circulación coronaria y la circulación colateral.
- El ejercicio puede tener su impacto más importante sobre los niveles de lípidos en sangre. Diversos estudios han demostrado que el entrenamiento de resistencia reduce la razón entre el LDL-C y el HDL-C, y entre el Total-C y el HDL-C.
- El ejercicio puede contribuir al control de la hipertensión, del peso y de la diabetes; puede ayudar a aliviar el estrés, y puede hacer disminuir el hábito de fumar cigarrillos.
- Las personas activas y las que tienen un buen nivel de *fitness* corren un menor riesgo de sufrir hipertensión.
- El aumento del volumen del plasma que acompaña el entrenamiento físico no incrementa la tensión arterial dado que las personas entrenadas tienen más capilares y una mayor capacidad venosa.
- Con el entrenamiento, la tensión arterial en reposo disminuye en aquellas personas que sufren una hipertensión moderada, probablemente por una menor resistencia periférica, pero los verdaderos mecanismos son desconocidos.
- El ejercicio reduce también la grasa corporal y los niveles de glucosa en sangre, lo cual puede disminuir la resistencia a la insulina. El ejercicio puede reducir también el estrés, que es otro factor de riesgo de hipertensión.

Entrenamiento y rehabilitación de pacientes con enfermedades cardíacas

¿Puede la participación en un programa de rehabilitación cardíaca, que tiene un fuerte componente de ejercicios aeróbicos, ayudar al superviviente de un ataque al corazón a sobrevivir o a evitar un nuevo ataque? El entrenamiento de resistencia conduce a muchos cambios fisiológicos que reducen el esfuerzo del corazón. Tal como hemos visto, muchos de éstos son periféricos, no implicando directamente al corazón. Recapitulando, el entrenamiento aporta una mayor proporción entre capilares y fibras musculares, y un mayor volumen de plasma. Debido a estos cambios, el flujo sanguíneo hacia los músculos aumenta. En algunos casos, tal como se ha mencionado antes, esto permite una reducción del gasto cardíaco, siendo satisfechas las demandas de oxígeno del cuerpo mediante un incremento de la dif. a-$\bar{v}O_2$.

Sin embargo, también pueden producirse cambios significativos en el propio corazón. Estudios realizados a pacientes con enfermedades cardíacas en la Washington University de St. Louis han proporcionado pruebas espectaculares de que el acondicionamiento aeróbico intenso puede conducir no solamente a cambios sustanciales en los factores periféricos, sino también a cambios en el propio corazón, incluyendo posiblemente aumentos en el flujo sanguíneo hacia el corazón e incrementos en la función ventricular izquierda.[11]

Por nuestras anteriores discusiones en este capítulo, está claro que el entrenamiento de resistencia mediante ejercicios puede reducir significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares a través de su efecto independiente sobre los factores de riesgo individual para las enfermedades de las arterias coronarias y la hipertensión. Se ha informado de cambios favorables en la tensión arterial, los niveles de lípidos, la composición corporal, el control de la glucosa y el estrés en pacientes que realizan ejercicios de entrenamiento para la rehabilitación cardíaca. Tenemos sólidas razones para creer que estos cambios son tan importantes para la salud de un paciente que ha tenido un ataque cardíaco como para una persona presumiblemente sana.

Varios estudios han intentado determinar si la participación en un programa de rehabilitación cardíaca reduce el riesgo de un posterior ataque al corazón o muerte por causa de éste. Sin embargo, es casi imposible diseñar un estudio para resolver este asunto, sobre todo porque sería necesario implicar a varios miles de personas en un estudio a fin de tener una muestra lo suficientemente grande para probar un efecto estadísticamente significativo. En consecuencia, dos informes publicados han combinado los resultados de los más controlados de estos estudios y han empleado análisis estadísticos especiales sobre los datos.[37,38] Ambos informes concluyeron que el ejercicio de rehabilitación reduce el riesgo de muerte por un ataque cardíaco posterior, pero que tiene un efecto relativamente pequeño en la reducción del riesgo para la recurrencia de un ataque cardíaco no fatal.

Las pruebas de que la actividad física es importante para la rehabilitación de cardiópatas está lo bastante claro. El American College of Sports Medicine adoptó una postura en 1994 que concluía que «la mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria deben participar en programas de ejercicio diseñados individualmente para conseguir una salud emocional y física óptima».[2] Recomendaban que tales programas incluyeran una evaluación médica completa previa al ejercicio, con una prueba de esfuerzo graduada y una prescripción individualizada de ejercicio. Tales programas deben centrarse en la modificación de factores de riesgo multifactoriales mediante la dieta, fármacos y el ejercicio para controlar los trastornos de lípidos en sangre y la hipertensión. Con un enfoque agresivo de la rehabilitación, es posible apreciar una ligera regresión de la enfermedad y una reducción de la incidencia de la rotura de la placa aterosclerótica (una de las causas principales de muerte por ataque al corazón).[16]



Riesgo de ataque cardíaco y de muerte durante el ejercicio

Siempre que una persona muere mientras hace ejercicio, el incidente suele salir en los titulares de la prensa. Las muertes durante el ejercicio no suceden con frecuencia, pero obtienen una gran publicidad. ¿Hasta qué punto es seguro o peligroso el ejercicio? Se estima que habrá aproximadamente una muerte al año por cada 7.620 personas de mediana edad que hacen *jogging*.[47] Aunque el riesgo de muerte aumenta durante el período de ejercicio enérgico, el ejercicio enérgico habitual se asocia con una reducción general del riesgo de ataque al corazón.[45] Esto viene ilustrado en la figura 20.9.

Existe un mayor riesgo de ataque cardíaco durante la realización de ejercicio. Sin embargo, en el transcurso de las 24 horas del día, quienes hacen ejercicio de modo regular corren un riesgo mucho menor de ataque al corazón que quienes no hacen ejercicio.

Cuando sobreviene la muerte durante el ejercicio a personas de 35 años o mayores, ésta suele ser la consecuencia de una arritmia cardíaca causada por aterosclerosis de las arterias coronarias. Por otro lado, los que tienen menos de 35 años tienen más probabilidades de morir de una cardiomiopatía hipertrófica (corazón enfermo agrandado, por lo general transmitido genéticamente), de un aneurisma aórtico o de miocarditis (inflamación del miocardio).

- Las muertes durante el ejercicio son raras, aunque suelen recibir una gran atención informativa.
- Las muertes durante el ejercicio en personas de más de 35 años suelen ser producidas por una arritmia cardíaca resultante de una aterosclerosis.
- Las muertes durante el ejercicio en personas de menos de 35 años suelen ser producidas por una cardiopatía hipertrófica, un aneurisma aórtico o una miocarditis.

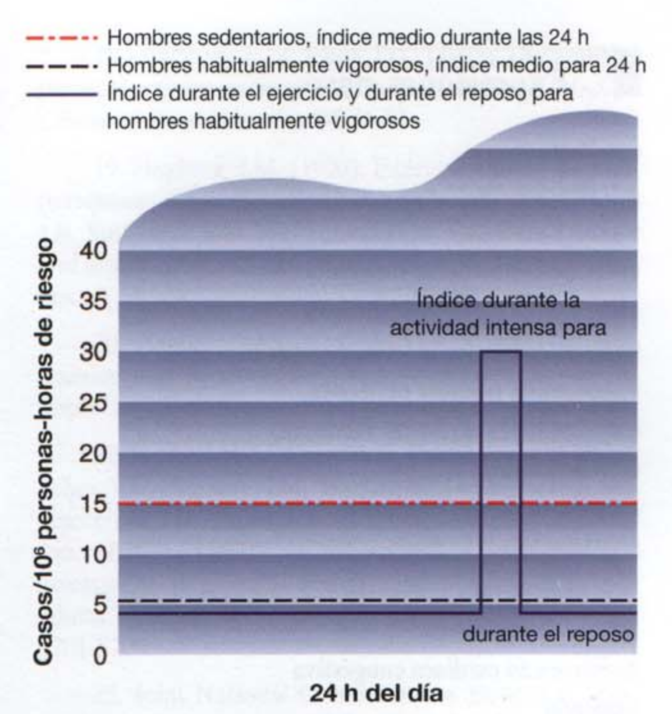
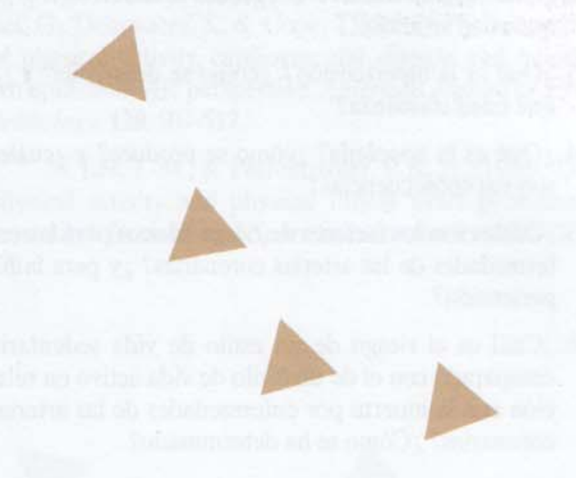


Figura 20.9 Riesgo de paro cardíaco primario durante el ejercicio enérgico y en otros momentos a lo largo de las 24 horas del día, comparando hombres sedentarios con hombres habitualmente activos.

Conclusión

En este capítulo, hemos visto lo importante que es la actividad física en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, especialmente de las enfermedades de las arterias coronarias y la hipertensión. Hemos discutido la prevalencia de estos trastornos, los factores de riesgo asociados con cada uno y cómo la actividad física puede ayudar a reducir nuestros riesgos personales. En el capítulo siguiente, continuaremos examinando los efectos del ejercicio sobre nuestra salud, dirigiendo nuestra atención hacia la obesidad y la diabetes.



Expresiones clave

apoplejía
arteriosclerosis
aterosclerosis
enfermedad cardíaca congénita
enfermedad cardíaca reumática
enfermedad de las arterias coronarias
enfermedad vascular periférica
enfermedades cardíacas valvulares
estrías de grasa
factores de riesgo primarios
hipertensión
infarto cerebral
infarto de miocardio
insuficiencia cardíaca congestiva
isquemia
lípidos en sangre
lipoproteínas
lipoproteínas de alta densidad colesterol (HDL-C)
lipoproteínas de baja densidad colesterol (LDL-C)
lipoproteínas de muy baja densidad colesterol (VLDL-C)
placa
tensión arterial diastólica
tensión arterial sistólica
triglicéridos

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuáles son las causas principales de muerte actualmente en EE.UU.?
2. ¿Qué es la aterosclerosis?, ¿cómo se desarrolla? y ¿a qué edad se inicia?
3. ¿Qué es la hipertensión?, ¿cómo se desarrolla? y ¿a qué edad comienza?
4. ¿Qué es la apoplejía? ¿cómo se produce? y ¿cuáles son sus consecuencias?
5. ¿Cuáles son los factores de riesgo básicos para las enfermedades de las arterias coronarias? ¿y para la hipertensión?
6. ¿Cuál es el riesgo de un estilo de vida sedentario comparado con el de un estilo de vida activo en relación con la muerte por enfermedades de las arterias coronarias? ¿Cómo se ha determinado?
7. ¿Cuáles son las tres alteraciones fisiológicas básicas resultantes del entrenamiento que reducen el riesgo de muerte por enfermedades de las arterias coronarias?
8. ¿Qué cambios se producen en los factores de riesgo de las enfermedades cardíacas como consecuencia del entrenamiento de resistencia?
9. ¿Cuál es el riesgo de desarrollar hipertensión en un individuo sedentario comparado con un individuo activo?
10. ¿Cuáles son las tres alteraciones fisiológicas básicas resultantes de los ejercicios de entrenamiento que pueden reducir el riesgo de desarrollar hipertensión?
11. ¿Qué cambios se producen en la tensión arterial en individuos moderadamente hipertensos a resultas de los ejercicios de entrenamiento de resistencia?
12. ¿Qué utilidad tiene la rehabilitación cardíaca en el tratamiento de pacientes que han tenido un ataque al corazón?
13. ¿Cuál es el riesgo de muerte en los ejercicios de entrenamiento de resistencia?

Bibliografía

1. American College of Sports Medicine Position Stand. (1993). Physical activity, physical fitness, and hypertension. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **25**(10), I-X.

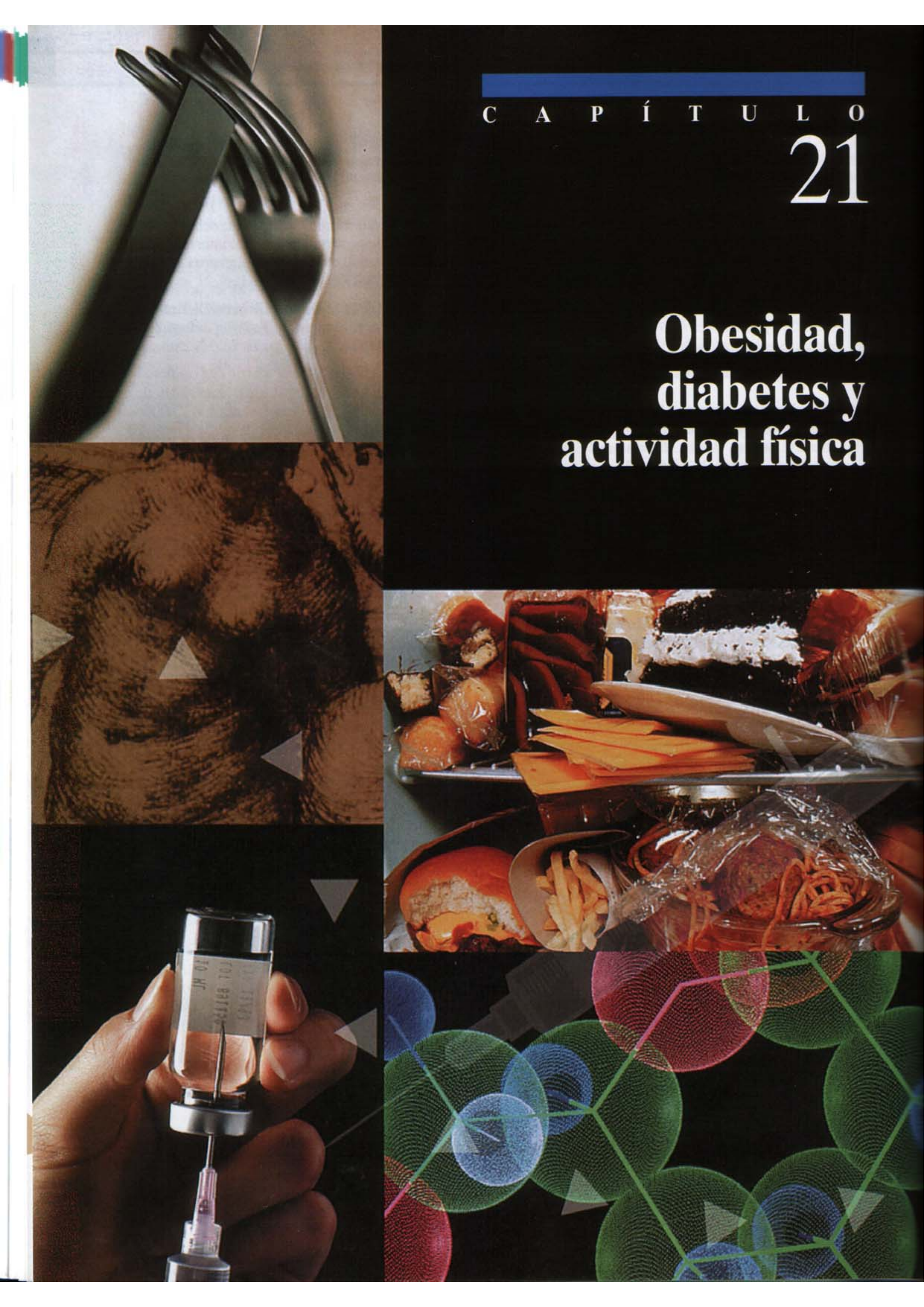
2. American College of Sports Medicine Position Stand. (1994). Exercise for patients with coronary artery disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **26**(3), I-V.

3. American Heart Association. (1998). *1997 heart and stroke statistical update.* Dallas: American Heart Association.

4. Blair, S.N., Goodyear, N.N., Gihhons, L.W., & Cooper, K.H. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *Journal of the American Medical Association,* **252**, 487-490.

5. Blair, S.N., Kohl, H.W., Paffenbarger, R.S., Clark, D.G., Cooper, K.H., & Gibbons, L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association,* **262**, 2395-2401.

6. Bray, G.A. (1987). Obesity and the heart. *Modern Concepts in Cardiovascular Disease,* **56**, 67-71.



CAPÍTULO 21

Obesidad, diabetes y actividad física

Visión del capítulo

Mientras que millones de personas están muriendo cada año de hambre en la mayor parte del mundo, muchos norteamericanos están muriendo por las consecuencias indirectas del excesivo consumo de alimentos. Cada año se gastan billones de dólares sobrealimentando al público norteamericano, lo que a su vez conlleva el gasto cada año de otros billones de dólares en diversos métodos para perder peso. Otro trastorno común en Norteamérica es la diabetes mellitus, que afecta a unos 15 millones de norteamericanos. Este trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono se centra en la insulina. Curiosamente, los científicos han establecido un enlace entre el tipo de diabetes y la obesidad, las enfermedades de las arterias coronarias y la hipertensión.

Tal como hemos visto en el capítulo anterior, el ejercicio es esencial para reducir nuestro riesgo de enfermedades de las arterias coronarias y de hipertensión. En este capítulo, examinaremos la obesidad y la diabetes, teniendo presente la importante relación existente entre los cuatro trastornos, y explorando nuevamente la función de la actividad física en la prevención y el tratamiento.

Esquema del capítulo



William Perry, "el Neveras", hombre de la línea defensiva del equipo de fútbol norteamericano profesional *Chicago Bears* durante los años ochenta y comienzos de los noventa, se presentó en el campo de entrenamiento de verano de 1988 con un peso de 170 kg, unos 25 kg por encima de su peso de juego obligatorio. Aunque existe una evidente preocupación sobre su capacidad para rendir en el campo de fútbol con este exceso de peso, más preocupantes son los riesgos para la salud asociados con la obesidad. Chris Taylor, como luchador del estado de Iowa en el equipo olímpico de EE.UU., compitió con un peso de entre 181 y 245 kg. Murió mientras dormía a la edad de 29 años, muy probablemente por causas relacionadas con la obesidad.

Un estilo de vida sedentario se ha asociado con un mayor riesgo de aparición de dos trastornos metabólicos y endocrinos importantes: la obesidad y la diabetes. Aunque ninguna de estas dos enfermedades representa por sí misma una causa importante de muerte, ambas están fuertemente asociadas con otras enfermedades que tienen altos índices de mortalidad, tales como la hipertensión, las enfermedades de las arterias coronarias y el cáncer. Además, millones de norteamericanos tienen obesidad, diabetes o ambas. Las consecuencias de estas enfermedades son debilitantes, y los costes relacionados con su tratamiento son altos.

En este capítulo nos centraremos en la obesidad y la diabetes, discutiendo:

- su prevalencia;
- su etiología;
- los problemas sanitarios relacionados con cada enfermedad, y
- las opciones de tratamiento general.

Obesidad

Los términos sobrepeso y obesidad se usan con frecuencia de modo indistinto, pero técnicamente tienen significados diferentes. El **sobrepeso** se define como el peso corporal que supera el peso corporal normal o estándar para una persona particular en relación con la estatura y la constitución corporal. Estos pesos estándar, presentados en la tabla 21.1, fueron establecidos en 1959, pero todavía son los más ampliamente usados. En 1983 se introdujeron nuevas tablas de peso y de estatura, pero su introducción resultó controvertida porque muchos expertos consideraron que los intervalos de peso eran demasiado amplios. Muchas organizaciones sanitarias profesionales han rehusado aceptar las nuevas tablas.

Los valores de peso en las tablas estándar se basaban únicamente en promedios de la población. Por esta razón, una persona podía tener sobrepeso según estas normas, pero tener un contenido de grasa corporal inferior al normal. Por ejemplo, los jugadores de fútbol norteamericano se encuentran frecuentemente con que tienen sobrepeso según las tablas estándar, pero generalmente son mucho más delgados que las personas de la misma edad, estatura y complexión que tienen un peso normal o que incluso tienen un peso inferior al normal (ver capítulo 15). Otros se hallan dentro del intervalo normal de peso corporal para su estatura y complexión corporal según las tablas estándar, y sin embargo son obesos.

Por **obesidad** se entiende la condición en la que una persona tiene una cantidad excesiva de grasa corporal. Esto supone que la cantidad verdadera de grasa corporal o su porcentaje sobre el peso total debe valorarse o estimarse (para técnicas de valoración, ver capítulo 15). Estándares exactos para los porcentajes de grasa permitidos no han sido establecidos. No obstante, los hombres con más del 25% de grasa corporal y las mujeres con más del 35% deben ser considerados como obesos. Los hombres con valores de grasa relativa de entre el 20% y el 25% y las mujeres con valores de entre el 30% y el 35% deben considerarse limítrofes con la obesidad.

La mayor parte de los estudios de grandes poblaciones sólo han usado mediciones de peso, de peso combinado con la estatura o de los pliegues cutáneos para estimar la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad. **Peso relativo** es un término empleado para expresar el porcentaje por el que un individuo tiene exceso o insuficiencia de peso. Este valor se determina generalmente dividiendo el peso de la persona por el peso medio (de las tablas de peso estándar) para la categoría de complexión media, basándose en la estatura. El resultado se multiplica entonces por 100 para expresarlo en porcentaje. Por ejemplo, usando la tabla 21.1, un hombre que pesa 104 kg y que tiene una estatura de 183 cm tendrá un peso relativo del 142% [104 kg / 73 kg] × 100 = 142%). La cifra de 73 kg es el valor medio para la categoría de complexión media de un hombre de 183 cm (entre 70 y 77 kg).

TABLA 21.1 Tablas estándar (1959) para el peso de hombres y mujeres según su estatura y complexión corporal.

Hombres a partir de los 25 años de edad

Estatura con calzado talones 1 pulg. (2,54 cm)				Peso ideal (lb y kg) Complexión pequeña		Complexión media		Complexión grande	
Pies	cm	Pulg.	cm	lb	kg	lb	kg	lb	kg
5	152	2	5,08	112-120	50-54	118-129	54-59	126-141	57-64
5	152	3	7,62	115-123	52-56	121-133	55-60	129-144	59-65
5	152	4	10,16	118-126	54-57	124-136	56-62	132-148	60-67
5	152	5	12,7	121-129	55-59	127-139	58-63	135-152	61-69
5	152	6	15,24	124-133	56-60	130-143	59-65	138-156	63-71
5	152	7	17,78	128-137	58-62	134-147	61-67	142-161	64-73
5	152	8	20,32	132-141	60-64	138-152	63-69	147-166	67-75
5	152	9	22,86	136-145	62-66	142-156	64-71	151-170	68-77
5	152	10	25,4	140-150	64-68	146-160	66-73	155-174	70-79
5	152	11	27,94	144-154	65-70	150-165	68-75	159-179	72-81
6	183	0	0	148-158	67-72	154-170	70-77	164-184	74-83
6	183	1	2,54	152-162	69-73	158-175	72-79	168-189	76-86
6	183	2	5,08	156-167	71-76	162-180	73-82	173-194	78-88
6	183	3	7,62	160-171	73-78	167-185	76-84	178-199	81-90
6	183	4	10,16	164-175	74-79	172-190	78-86	182-204	83-93

Mujeres a partir de los 25 años de edad

Estatura con calzado talones 1 pulg. (2,54 cm)				Peso ideal (lb y kg) Complexión pequeña		Complexión media		Complexión grande	
Pies	cm	Pulg.	cm	lb	kg	lb	kg	lb	kg
4	122	10	25,4	92-98	42-44	96-107	44-49	104-119	47-54
4	122	11	27,94	94-101	43-46	98-110	44-50	106-122	48-55
5	152	0	0	96-104	44-47	101-113	46-51	109-125	49-57
5	152	1	2,54	99-107	45-49	104-116	47-53	112-128	51-58
5	152	2	5,08	102-110	46-50	107-119	49-54	115-131	52-59
5	152	3	7,62	105-113	48-51	110-122	50-55	118-134	54-61
5	152	4	10,16	108-116	49-53	113-126	51-57	121-138	55-63
5	152	5	12,7	111-119	50-54	116-130	53-59	125-142	57-64
5	152	6	15,24	114-123	52-56	120-135	54-61	129-146	59-66
5	152	7	17,78	118-127	54-58	124-139	56-63	133-150	60-68
5	152	8	20,32	122-131	55-59	128-143	58-65	137-154	62-70
5	152	9	22,86	126-135	57-61	132-147	60-67	141-158	64-72
5	152	10	25,4	130-140	59-64	136-151	62-68	145-163	66-74
5	152	11	27,94	134-144	61-65	140-155	64-70	149-168	68-76
6	183	0	0	138-148	63-67	144-159	65-72	153-173	69-78

Nota. En los pesos relacionados se incluye el peso de la ropa que se lleva en el interior de un local. Para saber el peso sin ropa hay que deducir entre 5 y 7 libras (entre 2,26 y 3,18 kg) para los hombres y entre 2 y 4 libras (entre 0,9 y 1,81 kg) para las mujeres.

Preparado por la Metropolitan Life Insurance Company, deducidos principalmente de datos del Build and Blood Pressure Study, Society of Actuaries, 1959.

El **índice de masa corporal (IMC)** es otro valor frecuentemente usado para estimar la obesidad. El IMC de una persona se determina dividiendo el peso corporal en kilogramos por el cuadrado de la estatura corporal en metros. Por ejemplo, el hombre que pesa 104 kg y mide 183 cm, tendrá un IMC de 32 kg por m^2. Generalmente, el IMC está relacionado con la composición corporal. Está altamente correlacionado con el porcentaje de grasa corporal y probablemente facilita una mejor estimación de la obesidad que el peso relativo.

La prevalencia de obesidad y sobrepeso en este país ha aumentado de forma espectacular durante los últimos 30 años, como se ilustra en la fi-



gura 21.1. Esta figura presenta datos de las encuestas nacionales hechas sobre gran número de hombres y mujeres representativos de la población total estadounidense obtenidas en 1960-1962, 1971-1974, 1976-1980, y 1988-1991.[15] El porcentaje de sobrepeso representa el porcentaje de la población total con un IMC de 27,8 o más en hombres y un IMC de 27,3 o más en mujeres. En la encuesta de 1988-1991, el 33,4% de todos los adultos norteamericanos de 20 años o más tenía sobrepeso, comparado con el 25% de la encuesta de 1976-1980. No hay una explicación obvia para este incremento acusado del 8% (del 25% al 33%) en la prevalencia de sobrepeso en la población adulta norteamericana. Más preocupante de la encuesta de 1988-1991 es la prevalencia extremadamente alta de sobrepeso en las mujeres mexicanas (47,2%) y afroamericanas (48,6%). Por desgracia, esta misma tendencia de aumento de la prevalencia del sobrepeso se ha registrado en niños y adolescentes norteamericanos.[26] Hay un incremento sustancial en la prevalencia de sobrepeso en la encuesta de 1976-1980 que en la de 1988-1991 en los niños de 6 a 11 años, del 19,9% al 22,3% en los chicos y del 15,8% al 22,7% en las chicas, y en los adolescentes de 12 a 17 años, del 16,3% al 21,7% en los chicos, y del 15,5% al 21,2% en las chicas.

Más del 33% de la población adulta tiene sobrepeso, y la prevalencia de la obesidad en los niños ha aumentado a un ritmo alarmante.

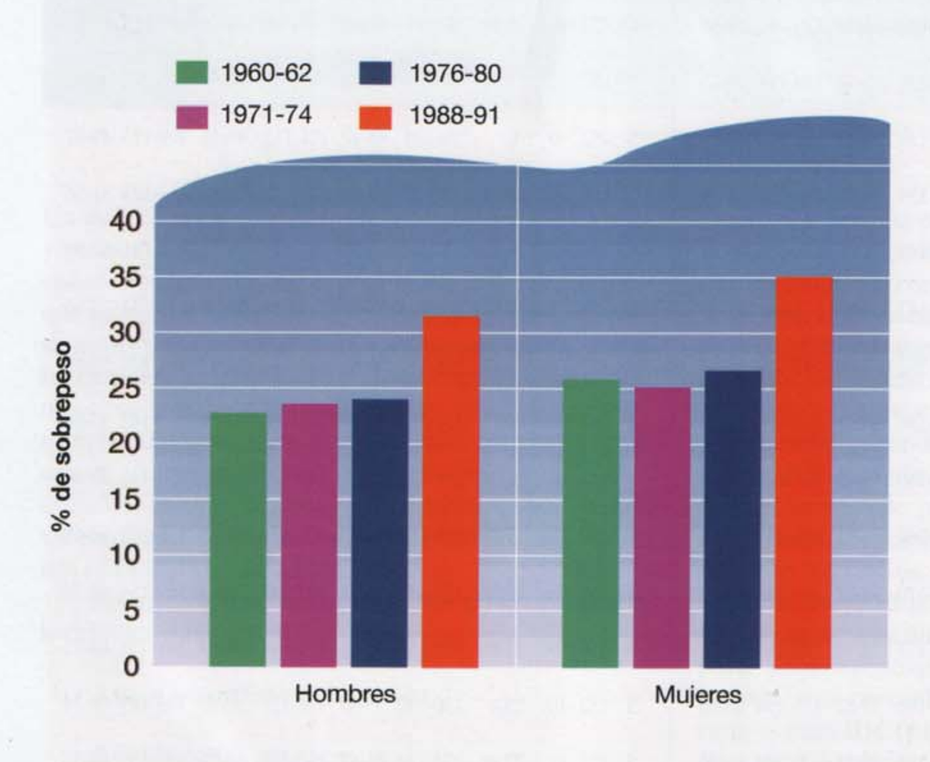


Figura 21.1 Prevalencia del aumento del sobrepeso y la obesidad en Estados Unidos de 1960 a 1991.

Las personas normales en los Estados Unidos adquieren aproximadamente 0,45 kg de peso adicional al año pasados los 25 años de edad. Este aumento pequeño en apariencia supone 14 kg de sobrepeso a los 55 años. Al mismo tiempo, la masa muscular y ósea se reduce aproximadamente 0,2 kg por año debido a la reducción de la actividad física. Teniendo esto en cuenta, la grasa corporal de una persona normal aumenta 0,7 kg cada año, o 20 kg a lo largo de 30 años. No sorprende que perder peso sea una obsesión en Estados Unidos.

Control del peso corporal

Debemos tener una idea básica de cómo se controla o se regula el peso corporal para comprender mejor cómo una persona se vuelve obesa. La regulación del peso corporal ha confundido a los científicos durante años. El cuerpo humano ingiere una media de 2.500 kcal por día, o casi un millón de kilocalorías por año. La ganancia media de 0,7 kg de grasa cada año representa un desequilibrio de tan sólo 5.250 kcal al año entre la ingestión y el consumo energético (3.500 kcal es el equivalente energético de 0,5 kg de tejido adiposo). Esto se traduce en un exceso de 15 kcal al día. Exactamente con una ganancia de peso de 0,7 kg de grasa al año, el cuerpo puede equilibrar la ingestión calórica gastando la energía que aporta un trozo de patata frita. Esto es verdaderamente asombroso.

La capacidad del cuerpo para equilibrar su ingestión y su consumo calórico dentro de un margen tan estrecho ha llevado a los científicos a proponer que el peso corporal se regule alrededor de un punto determinado

El cuerpo tiene la capacidad de equilibrar la ingestión y el consumo energético dentro de un margen de entre 10 y 15 kcal por día, aproximadamente el equivalente energético de un trozo de patata frita.

de modo similar a cómo se regula la temperatura corporal. En la literatura de investigación sobre animales se hallan excelentes pruebas de lo dicho anteriormente.[12] Cuando los animales son forzados a comer o a pasar hambre durante varios períodos de tiempo, su peso aumenta o disminuye notablemente. Pero cuando vuelven a sus modelos alimentarios normales, siempre vuelven a su peso original o al peso de los animales de control (para animales que naturalmente continúan ganando peso a lo largo de su vida).

Se han hallado resultados similares en humanos, aunque el número de estudios es limitado. Sujetos sometidos a dietas de semihambre han perdido hasta un 25% de su peso corporal, pero han recuperado dicho peso en cuestión de meses después de volver a una dieta normal.[13] En un estudio con presos de Vermont, la sobrealimentación produjo ganancias de peso de entre el 15% y el 25%, pero sus pesos volvieron a los niveles originales poco después de finalizar el experimento.[21]

¿Cómo puede el cuerpo hacer esto? Consideremos el consumo energético. La cantidad total de energía consumida cada día consta de tres componentes (ver figura 21.2):

1. Ritmo metabólico en reposo.
2. Efecto térmico de la comida.
3. Efecto térmico de la actividad.

El **ritmo metabólico en reposo (RMR)** es el ritmo metabólico de nuestro cuerpo a primeras horas de la mañana después de haber ayunado durante la noche y de haber dormido 8 horas. El término ritmo metabólico basal (RMB) también se usa, pero generalmente supone que el individuo duerme por la noche en una instalación clínica donde se efectuará la medición del ritmo metabólico. En la mayor parte de las investigaciones actuales se usa el ritmo metabólico en reposo. Este valor, tal como hemos visto en el capítulo 4, representa la cantidad mínima de consumo energético necesaria para sostener los procesos fisiológicos básicos. Representa entre el 60% y el 75% de la energía total que gastamos cada día.

El **efecto térmico de la comida** representa el incremento en el ritmo metabólico asociado con la digestión, absorción, transporte, metabolismo y almacenamiento de los alimentos ingeridos. El efecto térmico de la comida representa aproximadamente el 10% de nuestro consumo total de energía diario. Este valor incluye también un cierto despilfarro de energía, ya que el cuerpo puede incrementar su ritmo metabólico por encima de lo necesario para procesar y almacenar la comida. El componente efecto térmico de la comida del metabolismo puede ser defectuoso en personas con obesidad, posiblemente por un defecto en el componente de desgaste, conduciendo a un exceso de calorías.

El **efecto térmico de la actividad** es simplemente la energía consumida por encima del ritmo metabólico en reposo para llevar a cabo un determinado trabajo o actividad, tanto si se trata de peinarnos o de correr 10 km. El

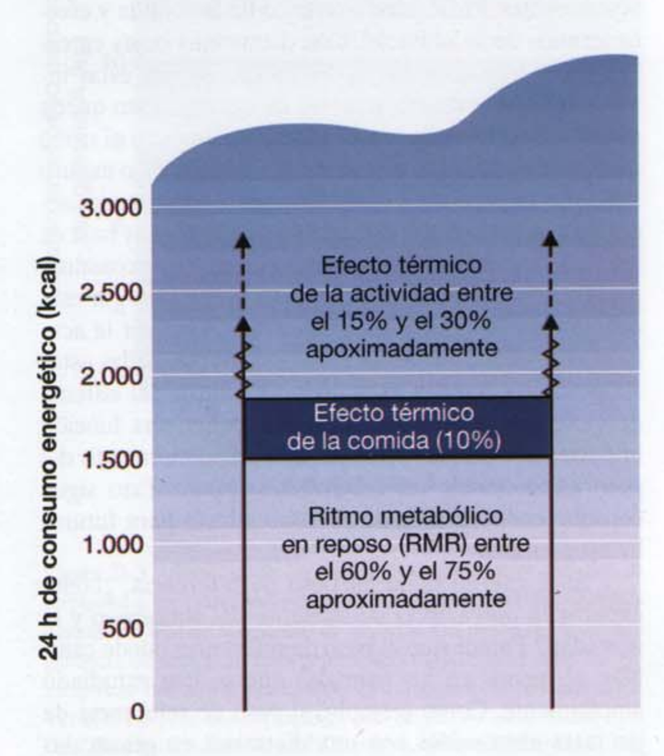


Figura 21.2 Los tres componentes del consumo energético. Ver el texto para una explicación más detallada.



efecto térmico de la actividad representa entre el 15% y el 30% restante de nuestro consumo energético.

El cuerpo se adapta a incrementos o reducciones importantes en la ingestión de energía variando la cantidad de energía consumida por cada uno de estos tres componentes: RMR, efecto térmico de la comida y efecto térmico de la actividad. Con dietas muy bajas en calorías, los tres disminuyen. El cuerpo parece estar intentando conservar sus reservas de energía. Esto queda espectacularmente ilustrado por reducciones en el ritmo metabólico en reposo de entre el 20% y el 30% o incluso más, que se presentan antes de transcurridas varias semanas con los pacientes siguiendo una dieta muy baja en calorías. A la inversa, los tres componentes de consumo energético aumentan con el exceso de comida. En este caso, el cuerpo parece estar intentando impedir la acumulación innecesaria del exceso de calorías. Todas estas adaptaciones pueden estar bajo el control del sistema nervioso simpático y pueden desempeñar una función importante o incluso principal en el mantenimiento del peso alrededor de un determinado punto. Esto sigue constituyendo un área de máximo interés para futuras investigaciones.

Si el cuerpo tiene un peso de referencia, ¿cómo explicar la prevalencia de aumento del sobrepeso y la obesidad? Parece que el peso de referencia puede cambiar, al menos en los animales que se han estudiado ampliamente. Como ejemplo, el peso de referencia de las ratas mantenidas con una dieta rica en grasas durante un período de 6 meses tiende a aumentar. Cuando las ratas vuelven a tomar una dieta baja en grasa, no vuelven a su peso esperado sino que se estabilizan con un peso mucho mayor. En el caso de períodos a dieta de menos de 6 meses, no vuelven al peso de referencia original. La composición de la dieta es por tanto el principal sospechoso del aumento del peso de referencia, al igual que lo es el nivel de actividad física. Es bastante posible que un aumento del contenido en grasas de la dieta y una disminución de los niveles de actividad física permitan el aumento del peso de referencia. Esto al menos explicaría parcialmente la prevalencia de aumento de sobrepeso y obesidad en Estados Unidos. También es importante reparar en que la gente por lo general consume más calorías a diario cuando siguen dietas ricas en grasas.

El cuerpo parece defender su peso cuando está sobre o subalimentado, incrementando o reduciendo los tres componentes del consumo energético: RMR, efecto térmico de la comida y efecto térmico de la actividad.

- El sobrepeso es un peso corporal que rebasa el peso estándar para una cierta estatura y constitución corporal. La obesidad consiste en tener un exceso de grasa corporal, concretamente más del 25% de grasa corporal para los hombres y más del 35% para las mujeres.
- El peso relativo es el porcentaje por el que una persona tiene exceso o falta de peso.
- El índice de masa corporal de una persona (IMC) se calcula dividiendo el peso corporal en kilogramos por el cuadrado de la estatura en metros. Este valor está estrechamente relacionado con el porcentaje de grasa corporal y facilita una mejor estimación de la obesidad que el peso relativo.
- La prevalencia de la obesidad y del sobrepeso en EE.UU. ha aumentado espectacularmente, especialmente entre los niños, durante los últimos 30 años.
- La persona media gana 0,5 kg al año después de cumplidos los 25 años de edad, pero también pierde 250 g de masa magra anualmente, lo que da una ganancia neta de 0,7 kg de grasa al año.
- El peso corporal parece que es regulado alrededor de un punto predeterminado.
- El consumo diario de energía es reflejado por la suma del ritmo metabólico en reposo (RMR), el efecto térmico de la comida y el efecto térmico de la actividad. El cuerpo se adapta a los cambios en la ingestión de energía adaptando alguno o la totalidad de estos tres componentes.

Etiología de la obesidad

En varios momentos de la historia de la humanidad, se ha creído que la obesidad era producida por desequilibrios hormonales básicos consecuencia de la incapacidad de una o varias de las glándulas endocrinas para regular adecuadamente el peso corporal. En otras épocas, se creía que la causa principal de la obesidad era la gula, en lugar de un mal funcionamiento glandular. En el primer caso, se pensaba que la persona no tenía control sobre la situación, pero en el segundo, la persona era considerada como directamente responsable. Los resultados de investigaciones médicas y fisiológicas recientes mues-

tran que la obesidad puede ser la consecuencia de uno o de una combinación de muchos factores. Su etiología no es tan sencilla como se creyó una vez.

Estudios experimentales sobre animales han relacionado la obesidad con factores hereditarios (genéticos). Estudios recientes en humanos llevados a cabo por el Dr. Albert Stunkard y cols. en la universidad de Pennsylvania han mostrado una influencia genética directa sobre la estatura, el peso y el IMC.[22,23,24] Un estudio de la universidad Laval, en Quebec, ha facilitado posiblemente la prueba más sólida hasta la fecha de un componente genético significativo para la obesidad.[4] Los investigadores tomaron 12 parejas de gemelos hombres adultos jóvenes monocigóticos (idénticos) y los alojaron en una sección cerrada de un dormitorio bajo observación las 24 h y durante 120 días consecutivos. Las dietas de los sujetos fueron monitoreadas durante los primeros 14 días para determinar sus líneas básicas de ingestión calórica. A lo largo de los 100 días siguientes, los sujetos fueron alimentados con 1.000 kcal por encima de su línea base de consumo 6 días de cada 7. En el séptimo día, a los sujetos se les alimentaba solamente con su línea base dietética. Por lo tanto, fueron sobrealimentados con 1.000 kcal durante 84 de los 100 días. Los niveles de actividad fueron controlados también estrechamente. Al final del período de estudio, tal como se muestra en la figura 21.3, el verdadero peso ganado variaba ampliamente, desde 4,3 hasta 13,3 kg, una variación que significaba el triple de ganancia de peso para una sobrealimentación de las mismas calorías. Sin embargo, la respuesta de los dos gemelos en cualquiera de las parejas de gemelos fue muy similar; las variaciones más importantes se produjeron entre parejas distintas de gemelos. Resultados similares se hallaron para las ganancias de masa grasa, porcentaje de grasa corporal y grasa subcutánea.

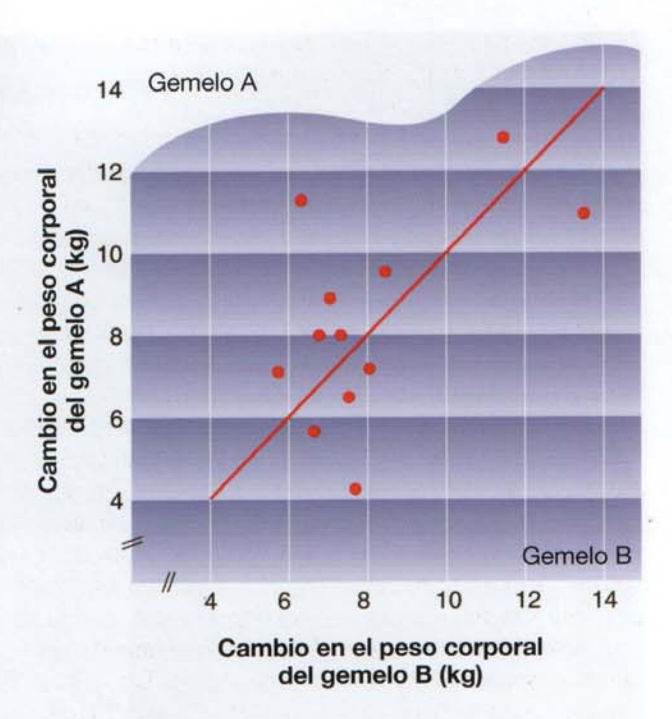


Figura 21.3 Similitud en las ganancias de peso entre gemelos en respuesta a un incremento de 1.000 kcal en la ingestión dietética durante 84 días en un estudio de 100 días. Un punto representa la ganancia de peso para cada gemelo en esta pareja; el valor del gemelo A se muestra sobre el eje y, el del gemelo B, sobre el eje x. Ver el texto para una explicación más amplia de estos datos.
De C. Bouchard, A. Tremblay, J-P. Després, A. Nadeau, P.J. Lupien, G. Theriault, J. Dussault, S. Moorjani, S. Pinault, y G. Fournier, 1990, "The response to long-term overfeeding in identical twins", *New England Journal of Medicine*, **322**: 1477-1482. Copyright © 1990 de la Massachusets Medical Society. Todos los derechos reservados. Adaptado con autorización.

Investigaciones recientes confirman que existe un significativo componente genético en la etiología de la obesidad. Sin embargo, es posible ser obeso debido básicamente al estilo de vida elegido, en ausencia de una historia familiar (genética) de obesidad.

La obesidad se ha relacionado también experimental y clínicamente tanto con traumas fisiológicos como psicológicos. Los desequilibrios hormonales, los traumas emocionales y las alteraciones en los mecanismos homeostáticos básicos han demostrado estar directa o indirectamente relacionados con el inicio de la obesidad. Factores ambientales, tales como los hábitos culturales, una actividad física inadecuada y dietas inapropiadas también contribuyen a la obesidad.

Por lo tanto, la obesidad es de origen complejo, y sus causas específicas indudablemente difieren de una persona a otra. Reconocer esto es importante para el tratamiento de la obesidad existente y para la prevención de su aparición. Atribuir la obesidad únicamente a la gula es injusto y psicológicamente perjudicial para las personas preocupadas por su problema y que están intentando corregirlo. De hecho, varios estudios han demostrado que las personas con obesidad en realidad comen menos, aunque realizan una actividad física mucho menor, que las personas de su mismo sexo y edad con contenidos de grasa corporal medios.

Una predisposición genética a la obesidad: los indios Pima

Ha quedado establecido con claridad que la genética es un factor importante en el desarrollo de la obesidad. El doctor Claude Bouchard, de la Laval University de Québec, ha realizado muchos estudios sobre la herencia de la obesidad, y ha llegado a la conclusión de que la herencia de la masa grasa o la grasa corporal relativa (porcentaje de grasa) es en torno al 25% de la varianza ajustada a la edad y el sexo.[3] ¿Tener predisposición genética a la obesidad significa que estés destinado a ser obeso? ¡La respuesta es no! Hemos aprendido mucho del estudio de los indios Pima, que han vivido durante al menos 2.000 años cerca del río Gila en el desierto de Sonora en lo que hoy es el sur de Arizona. Hasta el paso al siglo XX, los indios Pima eran aparentemente un pueblo esbelto y sano físicamente activo que comía una dieta sana. Al pasar a vivir en las reservas, dejaron de cultivar, y empezar a seguir una dieta occidental rica en grasas y a consumir alcohol, se volvieron obesos, con una prevalencia de obesidad de aproximadamente el 70%.[14] Asociada con su obesidad tienen una prevalencia alta de diabetes. Es una población tan poco usual respecto a su prevalencia extremadamente alta de obesidad y diabetes que los Nacional Institutes of Health han establecido un centro especial de investigación en Phoenix, Arizona, para estudiarlos y sus problemas de salud.

Es interesante que haya otro grupo de indios Pima que viven en el norte de México. Se han mantenido activos trabajando en granjas sin usar maquinaria motorizada. Además, consumen una dieta rica en hidratos de carbono y baja en grasas. Han conseguido mantenerse relativamente delgados. El IMC de estos dos grupos de indios se ve en la figura 21.4. La base de la cuestión es que se puede tener una predisposición a la obesidad, pero, con una dieta y ejercicio correctos, se puede mantener un peso corporal relativamente normal. Los indios Pima nos han enseñado una lección importante.

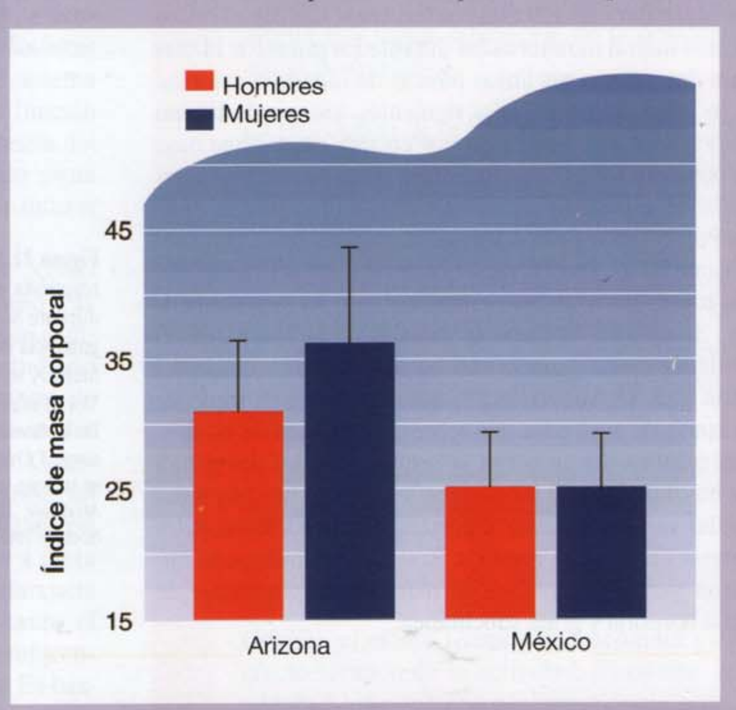


Figura 21.4 IMC de los indios Pima que viven en Arizona y norte deMéjico.

Problemas sanitarios relacionados con el exceso de peso y la obesidad

Durante muchos años, los investigadores supusieron que el gran riesgo para la salud asociado con el exceso de peso corporal lo era por el exceso de grasa corporal. El sobrepeso, sin tener exceso de grasa, no solía considerarse como un problema significativo para la salud. Van Itallie dirigió un análisis de los efectos del sobrepeso sobre el riesgo para la salud clasificando a cada persona por:[27]

- el grado de falta o de exceso de peso, usando el peso corporal relativo y el índice de masa corporal, y
- el grado de flaqueza u obesidad, usando la suma de las mediciones de los pliegues cutáneos tricipital y subescapular.

En la figura 21.5 se ilustra un esquema de este análisis. En esta figura, la flaqueza-gordura se representa en la barra superior, y la población se divide en tres grupos sobre la base de la suma de los pliegues cutáneos tricipi-

Porcentaje flaqueza-gordura

	Flaco	Medio	Obeso
	<15	≥15 hasta <85	≥ 85
Pliegues cutáneos (mm)			
Hombres	<14	≥ 14 hasta ≤ 37,9	≤ 38
Mujeres	<21	≥ 21 hasta ≤ 51,9	≤ 52

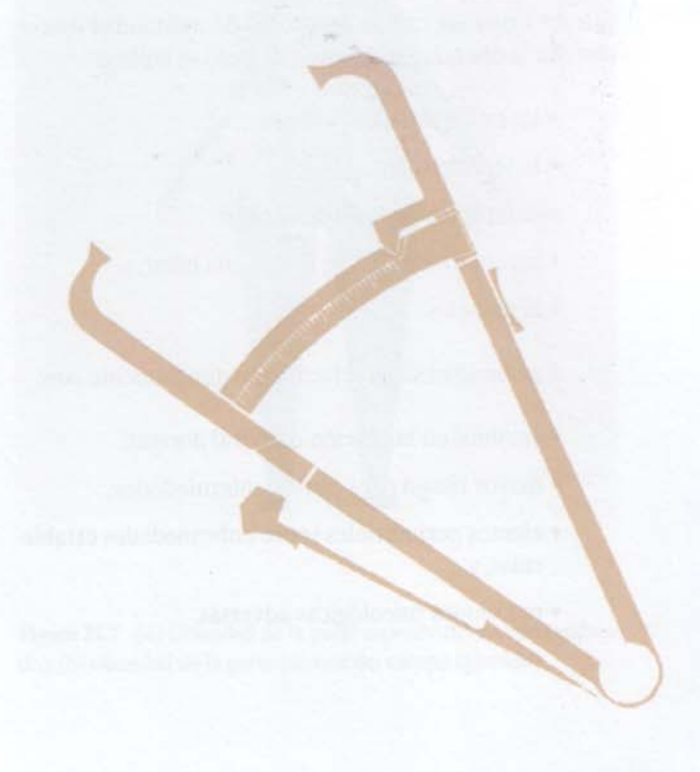
	Porcentaje	**Índice de masa corporal**	
Peso insuficiente	< 15	Hombres	< 21
		Mujeres	< 24
Peso medio	≥ 15 hasta < 85	Hombres	≥ 21 hasta ≤ 27,9
		Mujeres	≥ 24 hasta ≤ 33,9
Sobrepeso	≥ 85	Hombres	≥ 28
		Mujeres	≥ 34

	Flaco	Medio	Obeso
Inferior	Inferior y flaco		Obeso, sin exceso de peso
Medio		Peso medio y adiposidad media	
Superior	Sobrepeso, sin obesidad		Sobrepeso y obesidad

Figura 21.5 Clasificación cruzada de la distribución del peso relativo y de la masa corporal frente a las mediciones de los pliegues cutáneos en el tríceps más los subescapulares.

tal y subescapular: el grupo magro (porcentaje de menos del 15%), el grupo medio (porcentaje del 15% al 85%) y el grupo obeso (porcentaje de más del 85%). La falta-exceso de peso se representa en la barra lateral, con la población dividida en tres grupos sobre la base del índice de masa corporal, usando la misma descomposición porcentual para la falta de peso, para el peso medio y para el exceso de peso. A destacar en esta figura son los dos rectángulos (codificados en colores), que indican que hay algunas personas que tienen un exceso de peso pero que no son obesas (rectángulo 4), y que existen otras que son obesas pero que no tienen exceso de peso (rectángulo 5). A ambos grupos se les ha hallado un mayor riesgo para ciertas enfermedades. Van Itallie halló que hay riesgos para la salud, principalmente de hipertensión, asociados con el hecho de tener un exceso de peso, incluso en ausencia de obesidad.

El exceso de peso y la obesidad están asociados con un mayor índice general de muerte (mortalidad general excesiva).[5] Esta relación es curvilínea, tal como se muestra en la figura 21.6. Se produce un gran salto en cuanto al riesgo cuando el índice de masa corporal supera los 30 kg



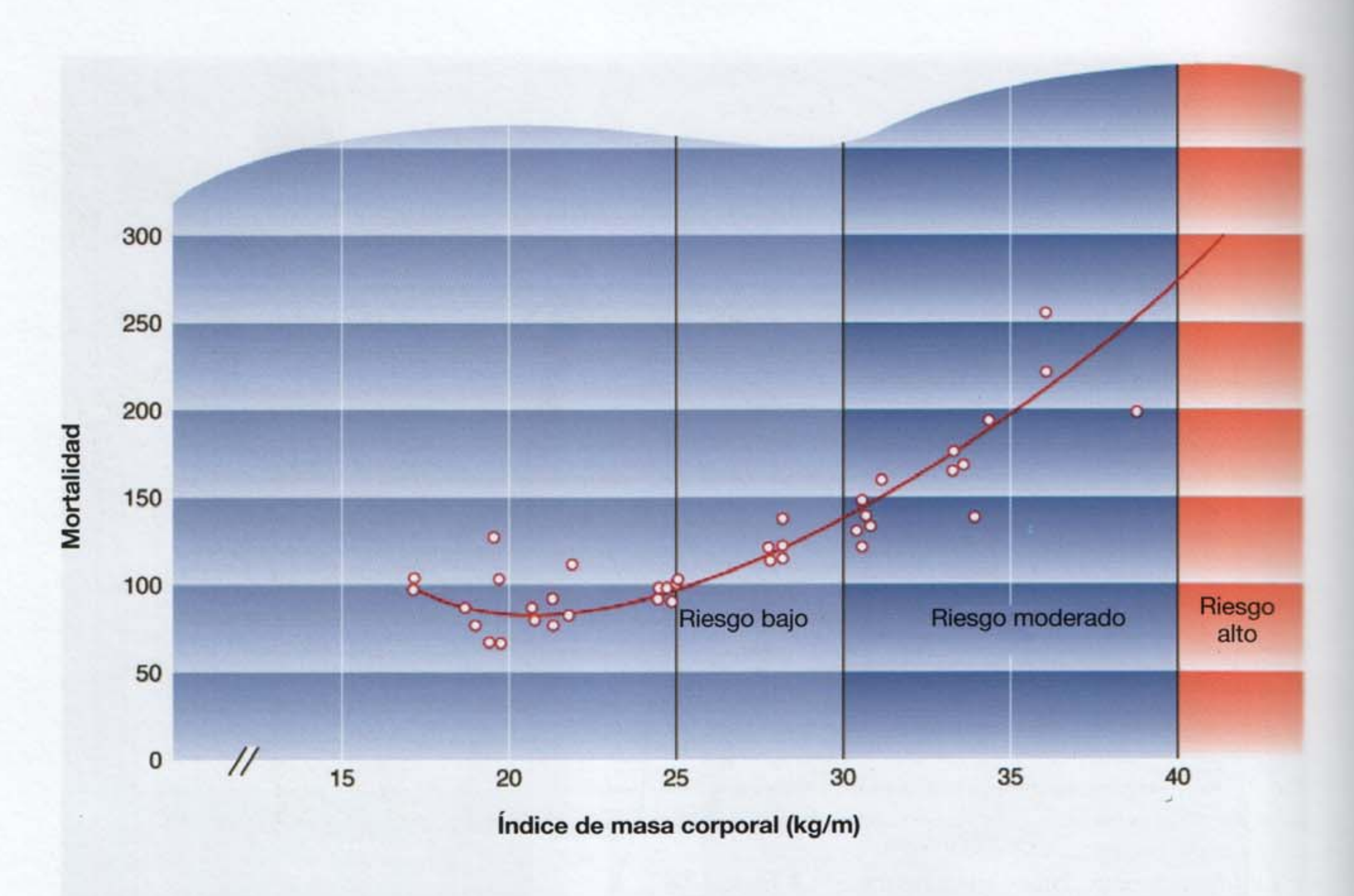


Figura 21.6 Relación del índice de masa corporal y el exceso de mortalidad. Una mortalidad de 100 representa la media de la mortalidad. La porción más baja de la curva (IMC inferior a 25) manifiesta un riesgo muy bajo. De G.A. Bray, 1985, "Obesity: Definition, diagnosis and disadvantages", *Medical Journal of Australia*, **142**: S2-S8. Copyright © 1985 The Medical Journal of Australia. Adaptado con autorización.

por m^2. Entre las causas del exceso de mortalidad asociadas con la obesidad y el exceso de peso se hallan:

- las enfermedades cardíacas;
- la hipertensión;
- determinados tipos de cáncer;
- las enfermedades de la vesícula biliar, y
- la diabetes.

La obesidad se ha relacionado directamente con:

- cambios en la función corporal normal;
- mayor riesgo para ciertas enfermedades;
- efectos perjudiciales sobre enfermedades establecidas, y
- reacciones psicológicas adversas.

Cambios en el funcionamiento corporal normal

La prevalencia y la importancia de los cambios en la función corporal varían según el individuo y el grado de obesidad. Los problemas respiratorios son muy comunes entre las personas que tienen obesidad. Éstos conducen a algunas otras consecuencias frecuentes de la obesidad, tales como letargia (inactividad), debido a los mayores niveles de dióxido de carbono en sangre, y policitemia (mayor producción de glóbulos rojos) en respuesta a una menor oxigenación de la sangre arterial. Todo ello puede llevar a una coagulación anormal de la sangre (trombosis), agrandamiento del corazón e insuficiencia cardíaca congestiva. Las personas que tienen obesidad generalmente muestran una me-

nor tolerancia al ejercicio debido a sus problemas respiratorios y a una mayor masa corporal que debe ser movida durante el ejercicio. Las ganancias adicionales de peso reducen todavía más los niveles de actividad, y la tolerancia al ejercicio disminuye aún más.

Mayor riesgo para ciertas enfermedades

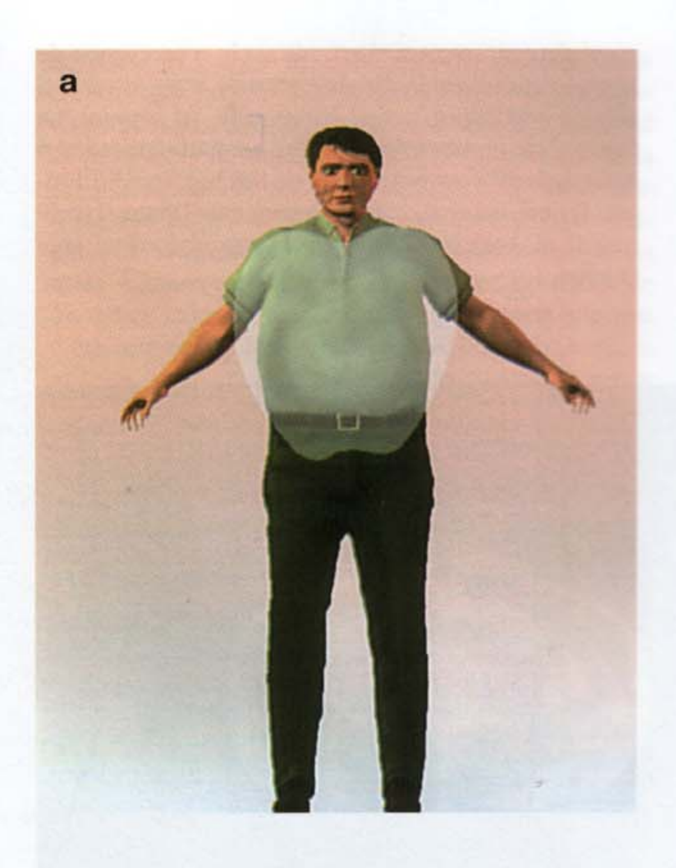
Con la obesidad también se asocia un mayor riesgo de desarrollo de ciertas enfermedades crónicas degenerativas. Tanto la hipertensión como la aterosclerosis se han relacionado directamente con la obesidad (ver capítulo 20). Asimismo, también se han relacionado con ella varios trastornos metabólicos y endocrinos, tales como el deterioro del metabolismo de los hidratos de carbono y la diabetes. Para esta última, la obesidad es particularmente un problema asociado con la aparición de la diabetes del tipo II (aparición tardía, no dependiente de la insulina).

Un gran avance en la investigación nos ha permitido entender mejor la función de la obesidad como factor de riesgo de la mayoría de estas enfermedades. Desde los años cuarenta, se han reconocido grandes diferencias entre los sexos, en la manera en que esta grasa es acumulada o distribuida en el cuerpo. Los hombres tienden a acumular esta grasa en la parte superior del cuerpo, particularmente en la zona abdominal, mientras que las mujeres tienden a acumularla en la parte inferior del cuerpo, particularmente en las caderas, nalgas y muslos, tal como muestra la figura 21.7. La obesidad del modelo masculino se centra en la **parte superior del cuerpo,** con configuración de manzana u **obesidad androide**, y el modelo femenino en la **parte inferior del cuerpo**, con configuración de pera u **obesidad ginoide**.

La investigación empezada a finales de los años setenta y principios de los ochenta estableció la obesidad de la parte superior del cuerpo como un factor de riesgo para:[2]

- las enfermedades de las arterias coronarias;
- la hipertensión;
- la apoplejía;
- los altos niveles de lípidos en sangre, y
- la diabetes.

Además, la obesidad en la parte superior del cuerpo parece ser más importante que la adiposidad total del cuerpo como factor de riesgo para estas enfermedades. Las mediciones de la circunferencia de la cintura y de las caderas, o gordura, pueden usarse para identificar a las personas que tienen un mayor riesgo. Una relación de circunferencia cintura/ cadera superior a 1,0 para los hombres y superior a 0,8 para las mujeres indica un mayor riesgo. En la obesidad de la parte superior del cuer-



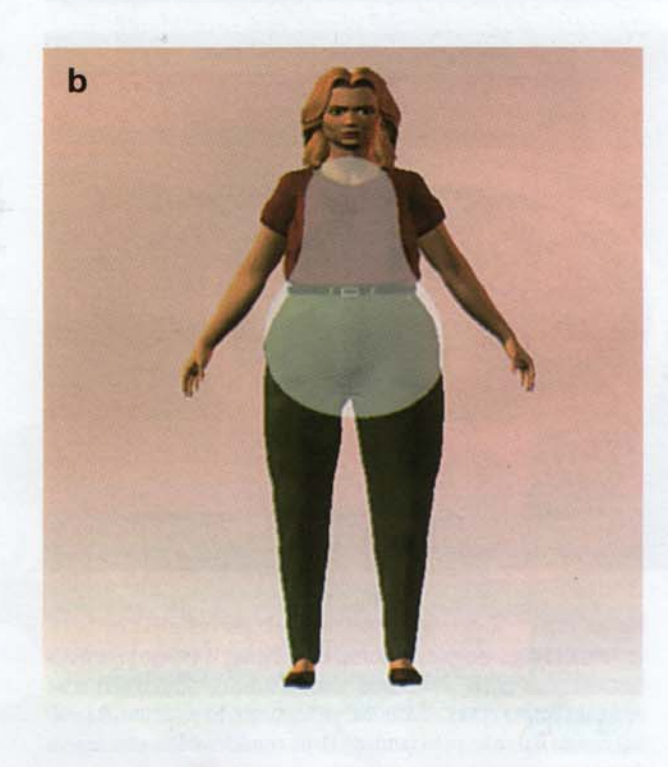
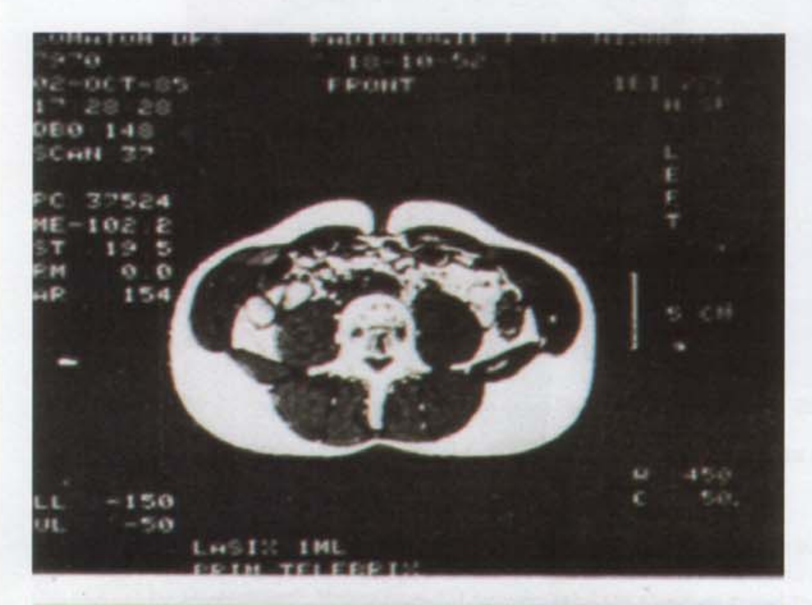


Figura 21.7 *(a)* Obesidad de la parte superior del cuerpo (androide); *(b)* obesidad de la parte inferior del cuerpo (ginoide).

po, el riesgo incrementado puede ser la consecuencia de la gran proximidad de los depósitos de grasa visceral al sistema circulatorio portal (circulación del hígado). La figura 21.8 muestra tomografías computadorizadas a nivel de la IV vértebra lumbar de dos hombres.[20] El sujeto B tiene bastante más grasa abdominal visceral (profunda) en comparación con su grasa abdominal subcutánea.



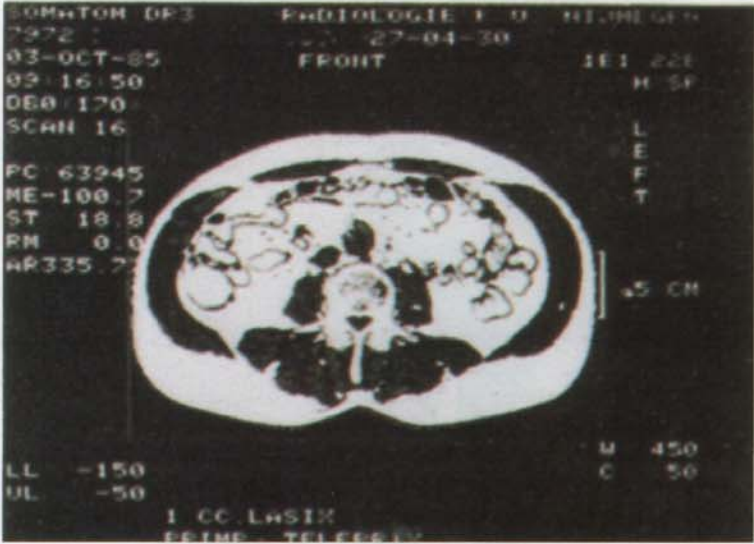


Figura 21.8 Tomografías computadorizada del nivel de la IV vértebra lumbar de dos hombres. El paciente B (abajo) presenta bastante más grasa abdominal visceral (áreas más claras) si se compara con su grasa abdominal subcutánea. El paciente A (arriba) es más delgado, pero también tiene considerablemente menos de esta grasa que de grasa visceral.

La obesidad nos impone un riesgo significativamente mayor de hipertensión, diabetes, enfermedades de las arterias coronarias y enfermedades metabólicas y digestivas. Los riesgos para la salud asociados con la obesidad lo más probable es que estén relacionados con la manera en que la grasa se distribuye en el cuerpo y con la obesidad de la parte superior del cuerpo que representa elevados niveles de grasa visceral, constituyendo un riesgo considerablemente mayor.

Efectos perjudiciales sobre enfermedades establecidas

Los efectos de la obesidad sobre enfermedades existentes no están claros actualmente. La obesidad puede contribuir a un mayor desarrollo de ciertas enfermedades y condiciones médicas, y la reducción del peso suele prescribirse como parte integral de un tratamiento. Los procesos que suelen mejorar con la reducción del peso son, entre otros:

- la angina de pecho;
- la hipertensión;
- las enfermedades congestivas del corazón;
- el infarto de miocardio (menor riesgo de recurrencia);
- las venas varicosas;
- la diabetes, y
- los problemas ortopédicos.

Reacciones psicológicas adversas

Los problemas emocionales o psicológicos pueden ser la causa de la obesidad en un sustancial porcentaje de personas con este trastorno. Además, los problemas emocionales o psicológicos pueden aparecer por el problema en sí. En nuestra sociedad, la obesidad lleva un estigma que contribuye sustancialmente a los problemas de quienes la padecen. Incluso nuestros medios de comunicación presentan como atractivas a personas con cuerpos casi perfectos. En consecuencia, algunos individuos que tienen obesidad pueden necesitar ayuda y consejo psiquiátrico profesional en sus esfuerzos por perder peso.

Tratamiento general de la obesidad

En teoría, el control del peso parece ser una cuestión sencilla. La energía ingerida por el cuerpo en forma de comida debe ser igual al total de energía gastada, que es la suma del RMR, el efecto térmico de la comida y el efecto térmico de la actividad. El cuerpo normalmente mantiene un equilibrio entre ingestión y consumo calórico, pero cuando este equilibrio es trastornado, se perderá o se ganará peso. Tanto las pérdidas como las ganancias de peso parecen depender en gran medida de tan sólo dos factores: ingestión dietética y actividad física. Esto es reconocido ahora como una sobresimplificación, considerando los resultados del experimento de sobrealimentación de gemelos monocigóticos vistos antes, en el que se produjo una notable variación en ganancias de peso para la misma cantidad de sobrealimentación.[4] No todo el mundo responde a la misma intervención de la misma manera. Esta diferencia en la respuesta debe tenerse en cuenta al diseñar programas de tratamiento para individuos que intentan perder peso, y ellos deben entender esta diferencia por lo que no deben desanimarse.

La pérdida de peso no debe ser superior generalmente a 1 kg por semana. No se debe intentar conseguir pérdidas superiores a éstas sin una supervisión médica directa. Perder 450 g de grasa por semana producirá una pérdida de 24 kg de grasa en un solo año. Pocas personas se vuelven obesas con tanta rapidez. La pérdida de peso debe considerarse también como un objetivo a largo plazo. La investigación y la experiencia han demostrado que las pérdidas rápidas de peso suelen durar poco y recuperarse rápidamente ya que suelen ser la consecuencia de grandes pérdidas de agua corporal. El cuerpo tiene en su interior mecanismos de seguridad para prevenir un desequilibrio en los niveles de fluidos corporales, por lo que la pérdida de agua acaba recuperándose. Por lo tanto, a una persona que desea perder 9 kg de grasa se le aconseja intentar alcanzar este objetivo en un mínimo de entre 2,5 y 5 meses.

Muchas dietas especiales se han hecho populares a lo largo de los años, tales como la *Drinking Man's Diet*, la *Beverly Hills Diet*, la *Cambridge Diet*, la *California Diet*, la *Dr. Stillman's Diet* y la *Dr. Adkin's Diet*. Cada una de ellas afirma ser el máximo alcanzable en cuanto a efectividad y comodidad para perder peso. Algunas dietas más recientes han sido desarrolladas para su uso en los hospitales o en casa bajo la supervisión de un médico. Éstas reciben frecuentemente la denominación de dietas muy bajas en calorías, ya que permiten solamente entre 350 y 500 kcal de alimentos al día. La mayoría de ellas han sido formuladas con una cierta cantidad de proteínas y de hidratos de carbono para minimizar la pérdida de masa magra. Las investigaciones han demostrado que muchas de estas dietas son efectivas, pero ninguna de ellas ha demostrado ser más efectiva que las otras. Asimismo, el factor importante es el desarrollo de un déficit calórico, manteniendo simultáneamente una dieta completa y equilibrada que satisfaga los requerimientos de vitaminas y minerales del cuerpo. La mejor dieta es la que satisface estos criterios y resulta más adecuada para la comodidad y la personalidad del individuo.

Generalmente, los malos hábitos alimentarios son al menos parcialmente responsables de la mayoría de problemas de peso, por lo que ninguna dieta debe considerarse como una solución rápida. La persona debe aprender a realizar cambios permanentes en sus hábitos dietéticos, especialmente reduciendo la ingestión de grasa y de azúcares sencillos. Para la mayoría de las personas, simplemente comer una dieta baja en grasas reducirá gradualmente su peso hasta un nivel considerable sin necesidad de preocuparse por restringir la cantidad de alimentos que comen. Asimismo, para la mayoría de la gente, reducir simplemente la ingestión calórica total entre 250 y 500 kcal al día será suficiente para conseguir alcanzar sus deseados objetivos de pérdida de peso.

También se han usado hormonas y medicamentos para ayudar a los pacientes a perder peso incrementando su RMR. Se han empleado también técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la obesidad extrema, pero sólo como último recurso cuando otros procesos de tratamiento han fracasado y la obesidad es una amenaza para la vida. La cirugía de anas-



tomosis intestinal supone anastomosizar quirúrgicamente un gran segmento del intestino delgado, reduciendo de este modo la absorción de comida. Hoy en día este procedimiento no se usa casi nunca debido a sus complicaciones asociadas. La cirugía de anastomosis gástrica, que supone reducir quirúrgicamente el tamaño del estómago del paciente, actualmente tampoco se usa casi nunca debido a sus riesgos. Más recientemente, el cosido para dividir o anular una parte del estómago y la inserción de globos gástricos para reducir la capacidad del estómago han sido propuestos como técnicas quirúrgicas más seguras y efectivas.

La modificación del comportamiento ha sido propuesta como una de las técnicas más efectivas para ayudar a las personas con problemas de peso. Se han logrado importantes pérdidas de peso cambiando modelos básicos de comportamiento asociados con la alimentación. Además, estas pérdidas de peso parecen mucho más permanentes. Este enfoque atrae a la mayoría de la gente porque las técnicas parecen tener sentido, y con frecuencia son fáciles de incorporar en una rutina diaria normal. Por ejemplo, un individuo puede no tener que reducir la cantidad de comida ingerida conscientemente, sino simplemente mostrarse de acuerdo en que todas las comidas se harán en un mismo lugar, lo cual con frecuencia se reduce a tomar bocadillos. O a un individuo puede habérsele permitido tomar tanta comida como desease con la primera ayuda, pero no se permiten nuevas ayudas. Muchos de estos sencillos cambios pueden ayudar a regular el comportamiento alimentario y producir una sustancial pérdida de peso.



- La etilogía de la obesidad no es sencilla; puede ser producida por uno o por una combinación de factores.
- Estudios con gemelos indican que existe un componente genético en la obesidad. El trastorno se ha relacionado también con desequilibrios hormonales, traumas emocionales, desequilibrios homeostáticos, influencias culturales, inactividad física y dietas inadecuadas.
- El exceso de peso y la obesidad están asociados con un mayor riesgo de exceso de mortalidad general.
- Los problemas respiratorios son muy frecuentes entre personas que padecen obesidad. A su vez, éstos pueden producir letargia y policitemia.
- La obesidad aumenta el riesgo de sufrir determinadas enfermedades crónicas degenerativas. La obesidad en la parte superior del cuerpo aumenta el riesgo de desarrollo de enfermedades de las arterias coronarias, hipertensión, apoplejía, niveles elevados de lípidos en sangre y diabetes. Asimismo, la obesidad puede empeorar condiciones de la salud y enfermedades preexistentes.
- Los problemas emocionales o psicológicos pueden contribuir a la obesidad, y la propia obesidad, con el estigma que conlleva, puede ser psicológicamente perjudicial.
- En el tratamiento de la obesidad es importante recordar que cada persona responde de modo distinto a la misma intervención.
- La pérdida de peso generalmente no debe ser superior a 1 kg por semana. La simple modificación de la dieta, reduciendo la ingestión de grasas y de azúcares sencillos, es suficiente para ayudar a la mayoría de personas a alcanzar sus objetivos de peso.

Función de la actividad física en el control del peso

La inactividad es una causa importante de la obesidad en EE.UU. De hecho, la inactividad puede ser un factor muchísimo más significativo en el desarrollo de la obesi-

dad que el comer con exceso. Por lo tanto, el ejercicio debe ser reconocido como un componente esencial en cualquier programa de reducción o control de peso. Examinemos por qué la actividad física es tan importante.

Cambios en la composición corporal con el entrenamiento

El entrenamiento físico puede alterar sustancialmente la composición corporal. Muchas personas creen que la actividad física tiene solamente una influencia limitada sobre el cambio en la composición corporal, y que incluso el ejercicio enérgico quema demasiadas pocas calorías como para conllevar una sustancial reducción de la grasa corporal. Pero las investigaciones han demostrado de modo concluyente la eficacia del entrenamiento para favorecer alteraciones importantes en la composición corporal. ¿Qué podemos decir para ayudar a solventar este aparente conflicto?

Una persona que hace *jogging* 3 días por semana durante 30 min cada día a un ritmo de 11 km/h ligeramente por encima de 5,3 min/km consumirá aproximadamente 14,5 kcal/min, o 435 kcal durante la carrera de 30 min de cada día. Esto produce un consumo total por semana de aproximadamente 1.305 kcal, el equivalente de algo más de 150 g de pérdida de grasa cada semana exclusivamente debida al período de realización del ejercicio. Esto puede llevar a algunas personas a creer que el ejercicio es un método penosamente lento de reducir significativamente los niveles de grasa corporal, y que hay maneras mejores y más fáciles de perder grasa. Sin embargo, en 52 semanas, suponiendo que la ingestión de comida se mantenga constante, esta persona perderá 8 kg.

Al estimar el coste energético de la actividad, normalmente el ritmo medio o constante de consumo energético para esta actividad se multiplica por el número de minutos que dura la actividad. Por ejemplo, si el ritmo constante para sacar nieve con una pala es de 7,5 kcal/min, 1 hora sacando nieve requerirá un total de solamente 450 kcal. Esto permitirá una pérdida aproximada de 60 g de tejido adiposo (450 kcal/3.500 kcal × 0,5 kg de tejido adiposo = 60 g).

Pero examinar la energía consumida solamente durante el ejercicio no nos facilita la imagen completa. El metabolismo permanece temporalmente elevado después de la finalización del ejercicio. Este fenómeno hubo un tiempo en que recibía la denominación de **exceso de consumo de oxígeno postejercicio.** Devolver el ritmo metabólico a su nivel previo al ejercicio puede requerir varios minutos después de un ejercicio ligero, como, por ejemplo, el caminar; varias horas después de un ejercicio muy intenso, como, por ejemplo, un partido de fútbol norteamericano, y entre 12 y 24 horas, o incluso más, luego de ejercicios agotadores y prolongados tales como correr en una carrera de maratón.

El exceso de consumo de oxígeno postejercicio puede requerir un sustancial consumo de oxígeno cuando se considera a lo largo de todo el período de recuperación. Si, por ejemplo, el consumo de oxígeno después del ejercicio sigue siendo elevado en un promedio de solamente 0,05 l/min, esto representará aproximadamente 0,25 kcal/min o 15 kcal/h. Si el metabolismo continúa elevado durante 5 horas, esto facilitará un consumo adicional de 75 kcal que normalmente no se incluiría en el consumo total de energía calculado para esta actividad particular. Este adicional consumo energético se ignora en la mayoría de los cálculos sobre los costes de energía de diversas actividades. En este ejemplo, la persona al hacer ejercicio 5 días a la semana gastará 375 kcal o perderá el equivalente de aproximadamente 45 g de grasa en una semana, o 450 g en 10 semanas, del consumo calórico adicional durante tan sólo el período de recuperación.

Diversos estudios han demostrado la existencia de cambios importantes en el peso y la composición corporal con el ejercicio del entrenamiento.[32] Un estudio examinó los cambios que se producen en la composición corporal con:

- únicamente la dieta;
- únicamente el ejercicio, y
- una combinación de dieta y ejercicio.

La actividad física es importante tanto para el mantenimiento del peso como para reducirlo. Además de las calorías que se gastan durante el ejercicio, se produce un consumo sustancial de calorías durante el período postejercicio.

Tres grupos de mujeres adultas mantuvieron un déficit calórico de 500 kcal por día durante un período de 16 semanas de pérdida de peso. Los sujetos que sólo siguieron la dieta redujeron su ingestión calórica diaria en 500 kcal por día, pero no modificaron su nivel de activi-

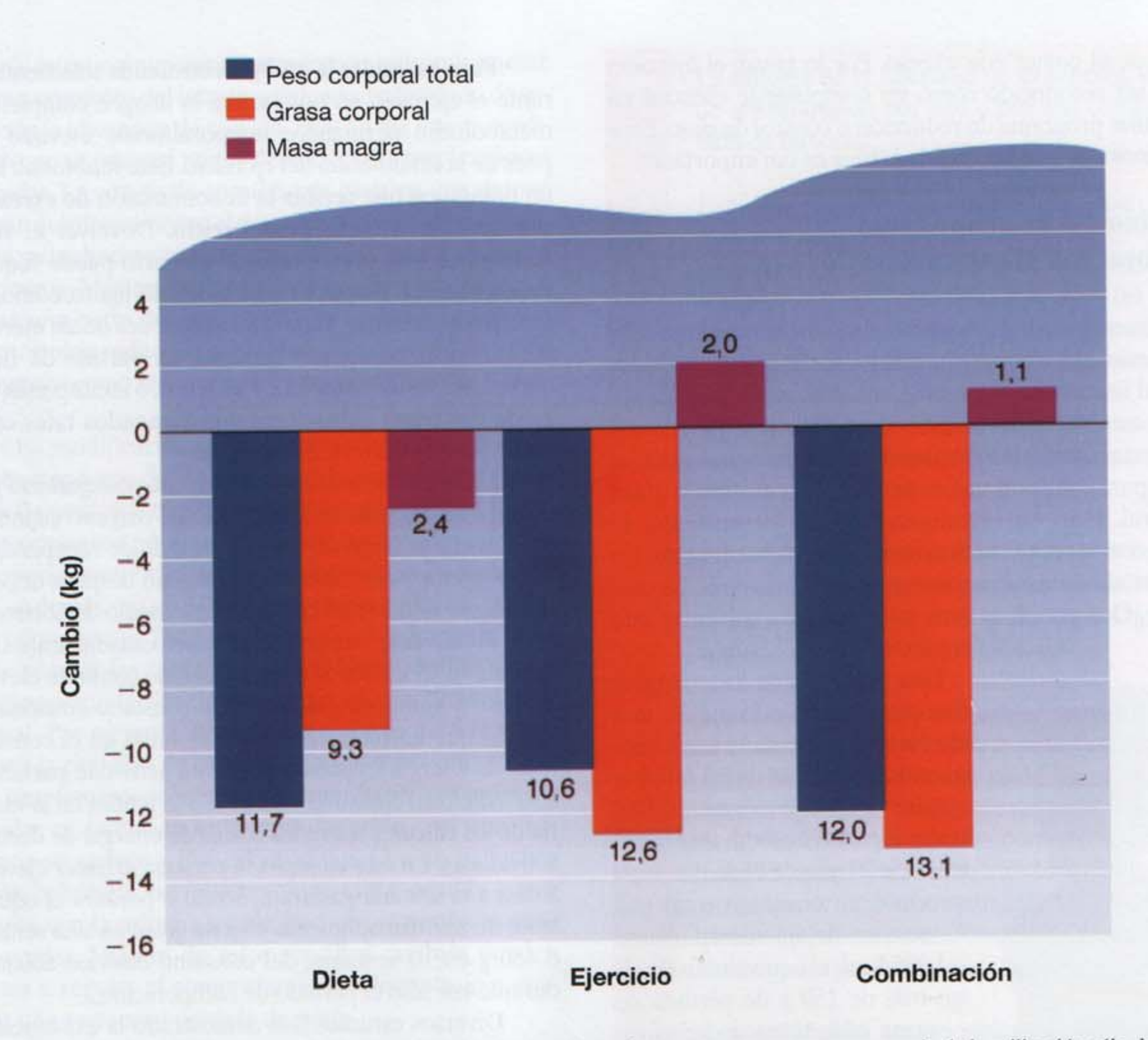
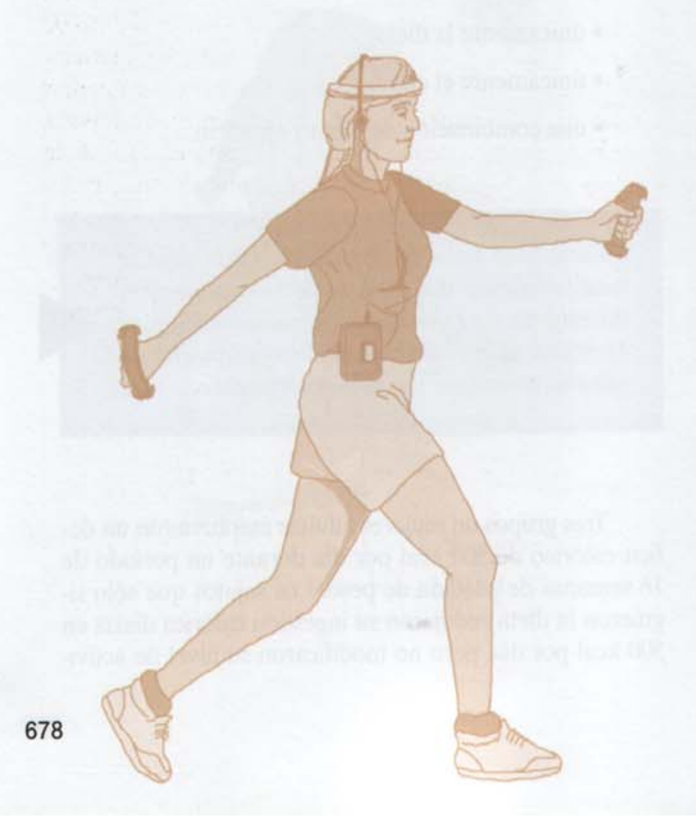
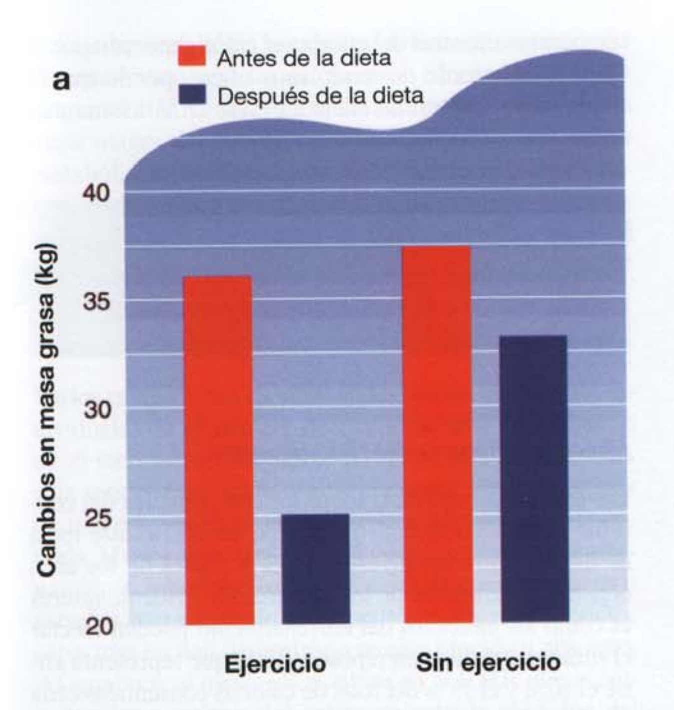


Figura 21.9 Cambios en el peso corporal total, en la grasa corporal y en la masa magra como consecuencia de la utilización sólo de la dieta, sólo del ejercicio y una combinación de dieta y ejercicio. De W.B. Zuti y L.A. Holding, 1976, "Comparing diet and exercise as weight reduction tools", *Physician and Sportsmedicine,* **4**:49-53. Copyright 1976 McGraw-Hill, Inc. Adaptado con autorización de McGraw-Hill, Inc.



dad. Los sujetos que únicamente hicieron ejercicio no modificaron su dieta, pero incrementaron su actividad diaria en 500 kcal. Los sujetos que combinaron la dieta y el ejercicio redujeron su ingestión calórica diaria en 250 kcal y aumentaron su actividad diaria en 250 kcal. En la figura 21.9 se ilustran los resultados de este estudio. Aunque los tres grupos experimentaron pérdidas de peso corporal similares, los dos grupos que hicieron ejercicio perdieron una cantidad sustancialmente mayor de grasa corporal. Una diferencia importante entre los dos grupos que hicieron ejercicio y el grupo que sólo hizo dieta fue que la masa magra corporal aumentó con el ejercicio, pero se perdió al reducirse el peso corporal únicamente con la dieta.

La figura 21.10 ilustra los resultados de un segundo estudio en que 72 sujetos masculinos con obesidad leve fueron asignados a uno de entre varios programas de tratamiento que incluían o no ejercicio en combinación



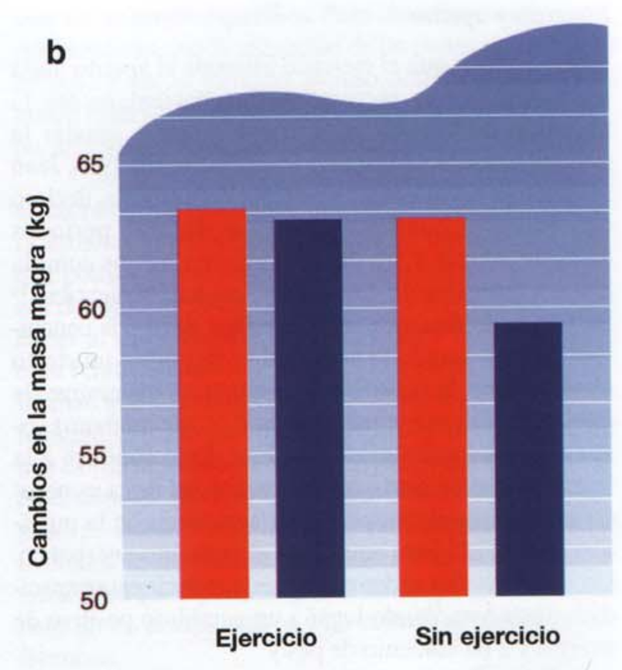


Figura 21.10 Cambios en *(a)* la masa grasa y *(b)* la masa magra como consecuencia de una combinación de dieta y de un programa de ejercicios, y de sólo una dieta.

con diferentes tratamientos dietéticos. Asimismo, aunque los grupos que hicieron ejercicio y los que no lo hicieron perdieron cantidades similares de peso, el grupo que hizo ejercicio perdió significativamente más grasa y no perdió masa magra. El grupo que no hizo ejercicio perdió una cantidad significativa de masa magra.[18]

No todos los estudios han podido demostrar cambios tan espectaculares en el peso y en la composición corporal con los ejercicios de entrenamiento.[29] Pero la mayoría de estudios han descubierto tendencias similares:

- El peso total disminuye.
- La masa grasa y el porcentaje de grasa corporal disminuyen.
- La masa magra se mantiene o aumenta.

Aunque en la mayoría de estos estudios se han usado entrenamientos aeróbicos, otros estudios han utilizado entrenamientos con resistencia, mostrando impresionantes reducciones en la grasa corporal y aumentos en la masa magra. Los hallazgos muestran que el ejercicio es una parte importante de cualquier programa de pérdida de peso. Pero para maximizar las pérdidas de peso y grasa corporales, es necesario combinar el ejercicio con una menor ingestión calórica.

Los intentos para perder peso tienen mucho más éxito cuando perdemos solamente 1 kg por semana y cuando se combinan restricciones dietéticas con el ejercicio moderado (de 300 a 500 kcal por día). Esto minimizará la pérdida de masa magra y maximizará la pérdida de masa grasa.

Mecanismos para los cambios en el peso y la composición corporal

Al intentar explicar cómo el ejercicio ocasiona tales cambios en el peso y la composición corporal, debemos considerar los dos lados de la ecuación del equilibrio de la energía. La evaluación del consumo energético requiere que consideremos cada uno de los tres componentes del consumo energético: el ritmo metabólico en reposo, el efecto térmico de la comida y el efecto térmico de la actividad. La evaluación de la ingestión de energía requiere que consideremos también la energía que se pierde en las heces (energía excretada), que es generalmente inferior al 5% de la ingestión calórica total. Teniendo esto presente, examinemos algunos de los posibles mecanismos a través de los cuales el ejercicio puede afectar el peso y la composición corporal.

Ecuación del equilibrio de la energía:

Ingestión de energía – energía consumida = RMR + efecto térmico de la comida + efecto térmico de la actividad



Ejercicio y apetito

Algunos creen que el ejercicio estimula el apetito hasta tal punto que se incrementa inconscientemente la ingestión de comida para, como mínimo, igualar la energía consumida durante el ejercicio. En 1954, Jean Mayer, una nutricionista mundialmente famosa, declaró que animales que hacen ejercicio durante períodos de entre 20 min y 1 h diarios ingieren menos comida que los animales de control que no hacen ejercicio.[16] Partiendo de este y de otros estudios llegó a la conclusión de que cuando la actividad es inferior a un cierto nivel mínimo, la ingestión de comida no disminuye de modo equivalente y que el animal (o ser humano) comienza a acumular grasa corporal. Esto conduce a la teoría de que un cierto nivel de actividad física es necesario para que el cuerpo regule con precisión la ingestión de comida para equilibrar el consumo energético. Un estilo de vida sedentario puede reducir esta capacidad reguladora, dando lugar a un equilibrio positivo de energía y a un aumento de peso.

De hecho, el ejercicio parece ser un supresor moderado del apetito, al menos durante las primeras pocas horas después de haber realizado intensos ejercicios de entrenamiento. Además, diversos estudios han demostrado que el número total de calorías consumidas por día no cambia cuando una persona inicia un programa de entrenamiento. Aunque algunas personas interpretan esto como signo de que el ejercicio no afecta el apetito, una conclusión más precisa puede ser que el apetito fue afectado, de hecho suprimido, ya que la ingestión calórica no aumentó en proporción al consumo calórico adicional del programa de ejercicios. En estudios llevados a cabo con ratas, la ingestión de comida por ratas machos parece reducirse con los ejercicios del entrenamiento, mientras que las ratas hembras tienden a comer igual o incluso más que las ratas de control que no hacen ejercicio.[17] No existe una explicación obvia para esta diferencia entre los sexos, y hasta ahora no se ha informado de resultados similares en humanos.

La reducción del apetito puede que se produzca solamente con niveles intensos de ejercicio en los que los mayores niveles resultantes de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) pueden suprimir el apetito. El incremento de la temperatura corporal que acompaña a la actividad de alta intensidad o casi cualquier actividad llevada a cabo bajo condiciones de calor y de humedad puede suprimir también el apetito. Todos nosotros sabemos por experiencia que no queremos comer tanto cuando el tiempo es caluroso o cuando la temperatura de nuestro cuerpo es alta debido a alguna enfermedad. Esto puede explicar también por qué una dura sesión de correr produce poco o ningún deseo de comer, y por qué una sesión dura de natación provoca un relativamente fuerte deseo de comer. En la piscina, suponiendo que la temperatura del agua esté muy por debajo de la temperatura central del cuerpo, el calor generado por el ejercicio se pierde de modo muy eficaz, por lo que la temperatura central no suele elevarse en la misma medida.

La actividad física regular puede ayudar a controlar mejor el apetito de modo que la ingestión calórica esté equilibrada con su consumo.

Ejercicio y ritmo metabólico en reposo

Los efectos del ejercicio sobre los componentes del consumo energético se convirtieron en un importante tema de interés entre los investigadores a finales de los años ochenta y comienzos de los noventa. De evidente interés es cómo los ejercicios del entrenamiento pueden afectar el ritmo metabólico en reposo, puesto que representa entre el 60% y el 75% del total de calorías consumidas cada día. Por ejemplo, si la ingestión calórica diaria total de un adulto hombre de 25 años es de 2.700 kcal y su RMR representa solamente el 60% de este total ($0{,}60 \times 2.700 =$ 1.620 kcal RMR), un mero 1% de incremento en su RMR requeriría un consumo extra de 16 kcal cada día, o 5.840 kcal al año. Solamente este incremento del RMR será el equivalente de una pérdida de 800 g de grasa al año.



La función del entrenamiento físico en el aumento del RMR no ha sido totalmente resuelta. Diversos estudios transversales han hallado que corredores de un alto nivel de entrenamiento tienen sus RMR más elevados que las personas no entrenadas de su misma edad y tamaño. Pero otros estudios no han podido confirmarlo.[19] Se han llevado a cabo pocos estudios longitudinales para determinar el cambio en el RMR en personas no entrenadas que se someten a un entrenamiento durante un cierto tiempo. Los estudios llevados a cabo

indican que el RMR puede incrementarse después del entrenamiento, pero los datos no son concluyentes.[6] Puesto que el RMR está estrechamente relacionado con la masa magra del cuerpo (el tejido magro es más activo metabólicamente), ha aumentado el interés por la utilización del entrenamiento contra resistencia para aumentar la masa magra en un intento por incrementar el RMR.

Ejercicio y efecto térmico de la comida

Varios estudios han examinado la función de sesiones individuales de ejercicio y de ejercicios de entrenamiento en el incremento del efecto térmico de la comida. Una sola sesión de ejercicio, indistintamente antes o después de una comida, incrementa el efecto térmico de esta comida. Menos claro está el papel de los ejercicios de entrenamiento sobre el efecto térmico de la comida. Algunos estudios han mostrado incrementos, otros reducciones y otros aún no han demostrado ningún efecto en absoluto. Al igual que al medir los cambios en el RMR que acompañan los ejercicios del entrenamiento, la medición del efecto térmico de la comida debe sincronizarse cuidadosamente con la última sesión de ejercicios. Cuando las mediciones se efectúan antes de transcurridas 24 horas de la última sesión, el efecto térmico de la comida suele ser menor que 3 días después.[25]

Ejercicio y movilización de la grasa corporal

Durante el ejercicio, los ácidos grasos son liberados de sus depósitos para ser quemados a fin de obtener energía. Varios estudios indican que la hormona del crecimiento puede ser responsable de este incremento en la movilización de ácidos grasos. Los niveles de la hormona del crecimiento aumentan acusadamente con el ejercicio y permanecen elevados hasta varias horas después durante el período de recuperación. Otras investigaciones han indicado que, con el ejercicio, el tejido adiposo es más sensible al sistema nervioso simpático o a los crecientes niveles de catecolaminas en circulación. Cualquiera de estas dos situaciones incrementará la movilización de lípidos. Investigaciones más recientes indican que esta movilización se produce en respuesta a una sustancia específica movilizadora de la grasa que tiene un elevado nivel de reacción a niveles altos de actividad. Por lo tanto, no podemos afirmar con certeza qué factores son los que tienen mayor importancia para mediar en esta respuesta.

Reducción de un punto específico

Muchas personas, incluso deportistas, creen que ejercitando una zona específica del cuerpo, la grasa de esta área se utilizará, reduciendo la grasa acumulada localmente. Los resultados de varios estudios iniciales de investigación tendieron a reforzar este concepto de **reducción de un punto específico.** Pero investigaciones posteriores indican que la reducción de un punto específico es un mito y que el ejercicio, incluso cuando es localizado, utiliza reservas de grasa de casi todas las partes del cuerpo, no solamente de depósitos locales.

Uno de tales estudios empleó a jugadores de tenis extraordinarios, teorizando que serían sujetos ideales para estudiar la reducción de un punto específico, puesto que podían actuar como sus propios controles: sus brazos dominantes hacían ejercicio vigoroso durante varias horas al día, mientras que sus brazos no dominantes eran relativamente sedentarios.[9] Los investigadores postulaban que si la reducción de un punto específico es una realidad, el brazo no dominante (inactivo) debería tener una cantidad sustancialmente mayor de grasa que el brazo dominante (activo). Los brazos dominantes de los jugadores tenían circunferencias notablemente mayores debido a la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio. Pero los espesores grasos de los pliegues subcutáneos en los brazos activos y no activos no mostraron diferencias.

Otro estudio examinó los efectos localizados de un intenso programa de entrenamiento de 27 días de duración de flexiones abdominales. Los investigadores no descubrieron ninguna diferencia en el ritmo de cambio de los diámetros de las células grasas del abdomen, la región subescapular y la región glútea.[11] Esto indica una falta de adaptación específica a la zona de los ejercicios de entrenamiento (el abdomen). Ahora, los investigadores teorizan que durante el ejercicio la grasa es movilizada principalmente en estas zonas de elevada concentración o en todas las zonas por igual, negando así la teoría de la reducción de un punto específico. Con los ejercicios de entrenamiento pueden producirse reducciones de la circunferencia, pero éstas son consecuencia del mayor tono muscular, no de la pérdida de grasa.

Ejercicios aeróbicos de baja intensidad

Tal como hemos discutido en capítulos anteriores, cuanto mayor es la intensidad del ejercicio, mayor es la dependencia corporal de los hidratos de carbono como fuente de energía. Con el ejercicio aeróbico de alta intensidad, los hidratos de carbono pueden suministrar el 65% o más de las necesidades energéticas del cuerpo. Durante los últimos

TABLA 21.2 Estimación de las calorías utilizadas procedentes de las grasas y de los hidratos de carbono para una sesión de entrenamiento aeróbico de baja y de alta intensidad

			% kcal		kcal para 30 min		
Intensidad del ejercicio	$\dot{V}O_2$ medio	R media	Hidratos de carbono	Grasa	Hidratos de carbono	Grasa	Total
Baja: 50%	1,50 l/min	0,85	50	50	110	110	220
Alta: 75%	2,25 l/min	0,90	67	33	222	110	332

La actividad aeróbica de baja intensidad no conduce necesariamente a un mayor consumo de calorías a partir de las grasas. Y, sobre todo, el consumo total calórico para un período de tiempo determinado es mucho menor cuando se compara con la actividad aeróbica de alta intensidad.

años de la década de los ochenta, varios grupos profesionales del ejercicio estaban promocionando los **ejercicios aeróbicos de baja intensidad** para incrementar la pérdida de grasa corporal. Estos grupos teorizaban que el entrenamiento aeróbico de baja intensidad permitiría al cuerpo usar más grasa como fuente de energía, acelerando la pérdida de grasa corporal. De hecho, el cuerpo usa un mayor porcentaje de grasa para obtener energía con intensidades más bajas de ejercicio. Sin embargo, el total de calorías consumido por el empleo corporal de la grasa no cambia necesariamente.

Esto viene ilustrado en la tabla 21.2. En este ejemplo, una mujer de 23 años con un consumo máximo de oxígeno de 3,0 l/min hace ejercicio durante 30 min al 50% de su $\dot{V}O_2$ máx. un día, y durante 30 min al 75% de su $\dot{V}O_2$ máx. otro día. El total de calorías procedente de las grasas no difería entre las sesiones aeróbicas de alta y de baja intensidad; en ambos casos quemaba unas 110 kcal de grasa durante 30 min. Sin embargo, lo más importante es que para las sesiones de mayor intensidad consumió aproximadamente un 50% más de calorías totales para el mismo período de tiempo.

Instrumentos para hacer ejercicio

Casi nunca obtenemos algo a cambio de nada. Un programa de ejercicios sin esfuerzo sería ideal, naturalmente, pero un programa así no produciría cambios significativos en la composición corporal ni en las dimensiones físicas. Con la creciente popularidad del ejercicio, han aparecido en el mercado muchos trucos publicitarios e instrumentos. Algunos de estos últimos son admisibles y efectivos, pero desgraciadamente muchos no tienen valor práctico para el acondicionamiento mediante ejercicios ni para perder peso. Se evaluaron tres de tales instrumentos para determinar la veracidad de sus aseveraciones: el Mark II Bust Developer, el Astro-Trimmer Exercise Belt y el Slim-Skins Vacuum Pants. El primer instrumento afirmaba añadir de 5 a 8 cm al busto antes de transcurridos entre 3 y 7 días, y los dos últimos instrumentos afirmaban eliminar centímetros del abdomen, caderas, nalgas y muslos en cuestión de minutos. Los tres instrumentos no lograron producir ninguno de los cambios al ser evaluados en estudios científicos seriamente controlados.[30,31]

Quienes están considerando reducir su peso con frecuencia se estremecen al pensar en incrementar sus actividades físicas, y ¿quién no preferiría obtener resultados inmediatos en lugar de tener que esperar el momento oportuno? Pero hay que hacer frente a la realidad. Para obtener los beneficios del ejercicio es necesario trabajar de verdad.

Actividad física y reducción de los riesgos para la salud

Durante la década de 1990 se descubrió una relación importante que sugiere otro beneficio sustancial de la forma física y la actividad. En el caso de personas obesas o con sobrepeso, su riesgo general de muerte por enfermedad se reduce mucho si son físicamente activas y están en forma.[1] Es una buena noticia para los que parecen condenados a mantenerse obesos o con sobrepeso: un estilo de vida activo y niveles de forma física moderados o altos reducen mucho el riesgo de muerte por enfermedades degenerativas crónicas, como enfermedad coronaria y diabetes.

- La inactividad es una causa importante de obesidad en EE.UU., quizás incluso más importante que comer en exceso.
- La energía consumida por la actividad incluye el ritmo constante de consumo energético durante la actividad y también la energía consumida después del ejercicio, ya que el ritmo metabólico permanece elevado durante algún tiempo después del cese de la actividad.
- La dieta sola hace perder grasa, pero también se pierde masa magra. Con el ejercicio, sólo o con dieta, se pierde grasa, pero la masa magra no varía o aumenta.
- Energía ingerida – energía consumida = RMR + efecto térmico de la comida + efecto térmico de la actividad.
- Parece que es necesaria una cierta cantidad de actividad para que el cuerpo equilibre con precisión la ingestión y el consumo energético.
- Las investigaciones indican que el ejercicio puede suprimir el apetito.
- El RMR puede incrementarse ligeramente después del entrenamiento, e incluso una sola sesión de ejercicio incrementa el efecto térmico de la actividad.
- El ejercicio incrementa la movilización de lípidos del tejido adiposo.
- La reducción de un punto específico es un mito. Los ejercicios aeróbicos de baja intensidad no queman más grasa que los ejercicios enérgicos, y en una sesión más agotadora de ejercicios se consume un número superior de calorías.

Diabetes

La diabetes, o más específicamente la **diabetes mellitus,** es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por altos niveles de azúcar en sangre **(hiperglucemia)** y la presencia de azúcar en la orina **(glucosuria)**. Se desarrolla cuando hay una producción inadecuada de **insulina** por el páncreas o una utilización inadecuada de insulina por las células. La mayoría de los casos de diabetes pueden clasificarse en dos categorías principales:

1. La diabetes mellitus dependiente de la insulina (DMDI), llamada también de tipo I o diabetes de iniciación juvenil.
2. La diabetes mellitus no dependiente de la insulina (DMNDI), llamada también de tipo II o diabetes de iniciación adulta.

Aproximadamente, 15 millones de norteamericanos tienen diabetes. Entre el 10% y el 15% de estas personas padecen la diabetes de tipo I, y el restante 85-90% están clasificados como de tipo II. La prevalencia de la diabetes aumenta con la edad, afectando a más del 25% de la población a partir de los 85 años.

Etiología de la diabetes

La herencia parece desempeñar una importante función tanto en la diabetes de tipo I como en la de tipo II. En la **diabetes de tipo I,** las **células beta** del páncreas se destruyen. Esta destrucción puede ser producida por:

- el sistema inmune del cuerpo;
- mayor susceptibilidad de las células beta a los virus, o
- degeneración de las células beta.

La diabetes de tipo I, generalmente, tiene un inicio súbito durante la infancia o la juventud. Esto conduce a una insuficiencia casi total de insulina, y generalmente son precisas inyecciones diarias de la misma para controlar la enfermedad.

En la **diabetes de tipo II,** el inicio de la enfermedad es más gradual y las causas son más difíciles de establecer. La diabetes de tipo II se caracteriza frecuentemente por alguna de las tres importantes anomalías metabólicas siguientes:

1. Secreción retrasada o deteriorada de la insulina.
2. Acción deteriorada de la insulina (resistencia a la insulina) en los tejidos del cuerpo que responden a la misma, incluidos los músculos.
3. Producción excesiva de glucosa desde el hígado.

La obesidad juega un importante papel en el desarrollo de la diabetes de tipo II. Con la obesidad, las células beta del páncreas con frecuencia responden menos a la estimulación de mayores concentraciones de glucosa en sangre. Además, las células objetivo del cuerpo, incluidos los músculos, con frecuencia experimentan una reducción en el número o la activación de sus receptores de insulina, por lo que la insulina en sangre es menos efectiva en el transporte de la glucosa hacia el interior de las células.

Problemas de salud asociados con la diabetes

Hay una considerable cantidad de riesgos para la salud asociados con la diabetes. Las personas con esta enfermedad tienen un índice de mortalidad relativamente elevado. La diabetes impone a una persona un mayor riesgo de padecer:

- enfermedades de las arterias coronarias;
- enfermedades cerebrovasculares;
- hipertensión;
- enfermedades vasculares periféricas;
- toxemia durante el embarazo;
- trastornos renales, y
- trastornos de la vista, incluida la ceguera.

Durante los últimos años de la década de los ochenta, los científicos establecieron la importante relación entre enfermedades de las arterias coronarias, hipertensión, obesidad y diabetes de tipo II. La **hiperinsulinemia** (niveles elevados de insulina en sangre) y la **resistencia a la insulina** parecen ser el hilo que enlaza estos trastornos, posiblemente a través de la estimulación del sistema nervioso simpático mediado por la insulina (mayores niveles de insulina ocasionan una mayor actividad del sistema nervioso simpático).[8]

La diabetes incrementa el riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias, hipertensión y enfermedades vasculares periféricas. Las enfermedades de las arterias coronarias, la hipertensión, la obesidad y la diabetes pueden estar enlazadas por el camino común de mayores niveles de insulina en sangre, o por el hecho de que las células del cuerpo se vuelven más resistentes a la insulina.

Tratamiento general de la diabetes

Las principales formas de tratamiento de la diabetes son la administración de insulina, la dieta y el ejercicio. No todos los pacientes necesitan insulina; pero, para aquellos que sí la necesitan, la dosificación se ajusta para permitir un normal metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. El tipo de insulina inyectada –de actuación breve o de actuación prolongada– y la hora del día en que se administran las inyecciones también están individualizadas para el mantenimiento del control glucémico a lo largo del día.

A las personas con diabetes generalmente se les prescribe una dieta bien equilibrada. En el pasado, a los pacientes se les prescribía una dieta baja en hidratos de carbono para controlar mejor los niveles de azúcar en sangre. Sin embargo, una dieta baja en hidratos de carbono necesita un incremento de la grasa dietética, lo cual puede tener un importante efecto negativo sobre los niveles de lípidos en sangre. Puesto que las personas con diabetes ya corren un mayor riesgo de enfermedades de las arterias coronarias, esto no es conveniente. El mantenimiento de niveles apropiados de azúcar en sangre es difícil en pacientes con obesidad, por lo que necesitan una dieta con menos calorías para obtener importantes pérdidas de grasa corporal. Para muchas personas con diabetes de tipo II, la sola pérdida de peso puede hacer que los niveles de azúcar en sangre vuelvan a sus niveles normales. Éste puede ser el aspecto más importante del plan de tratamiento para las personas con diabetes que tienen sobrepeso u obesidad.

Función de la actividad física en la diabetes

Aunque no hay ningún signo concluyente que pruebe que un estilo de vida físicamente activo prevenga la diabetes, la mayoría de los médicos están de acuerdo en que la actividad física es una parte importante del plan de tratamiento. Puesto que existe tal disparidad entre las características y las respuestas de quienes padecen diabetes del tipo I y del tipo II, vamos a tratarlas por separado.

Diabetes de tipo I

La función del ejercicio regular y del entrenamiento físico en la mejora del control glucémico (regulación de los niveles de azúcar en sangre) en pacientes con diabetes de tipo I no ha estado definida claramente y es controvertida. La característica distintiva que más diferencia a ambos tipos de diabetes es que las personas con diabetes de tipo I tienen bajos niveles de insulina en sangre debido a la incapacidad o a la reducida capacidad del páncreas para producir insulina. Quienes tienen diabetes de ti-

po I son propensos a la **hipoglucemia** durante e inmediatamente después del ejercicio ya que su hígado no logra liberar glucosa a un ritmo que pueda compensar el de su utilización. Para estas personas, el ejercicio puede conducir a oscilaciones excesivas de los niveles de glucosa en sangre que son inaceptables para el tratamiento de la enfermedad. El grado de control glucémico durante el ejercicio varía tremendamente de un individuo a otro con diabetes de tipo I. En consecuencia, el ejercicio y los entrenamientos con ejercicios pueden mejorar el control glucémico en algunos pacientes, especialmente en aquellos que son menos propensos a la hipoglucemia, pero no en otros.[28]

Aunque el control glucémico generalmente no mejora en personas con diabetes de tipo I, hay otros muchos beneficios potenciales para estos casos. Puesto que dichos pacientes tienen un riesgo dos o tres veces superior de sufrir enfermedades de las arterias coronarias, el ejercicio puede ser importante para ayudar a reducir este riesgo. El mismo argumento puede aplicarse para reducir el riesgo de enfermedades cerebrovasculares y de las arterias periféricas.

Las personas con diabetes de tipo I sin complicaciones no tienen que restringir su actividad física, suponiendo que los niveles de azúcar en sangre se controlen adecuadamente. Un cierto número de deportistas con diabetes de tipo I se han entrenado y competido con éxito. El control de los niveles de azúcar en sangre en una persona que hace ejercicio y que padece diabetes de tipo I es importante para adaptar la dieta y la dosificación de la insulina. La tabla 21.3 facilita directrices para evitar la hipoglucemia durante y después del ejercicio.

Debe prestarse también especial atención a los pies de las personas que padecen diabetes, ya que es frecuente que experimenten neuropatías periféricas (nervios enfermos) con alguna pérdida de sensación en los pies. Las enfermedades vasculares periféricas son también más frecuentes en pacientes con diabetes, por lo que la circulación hacia las extremidades, especialmente hacia los pies, con frecuencia se deteriora significativamente. Más de la mitad de las hospitalizaciones de pacientes diabéticos son debidas a ulceraciones u otras lesiones de los pies.[7] Puesto que los ejercicios en los que hay que sostener el peso del propio cuerpo imponen una tensión adicional sobre los pies, la adecuada selección del calzado y un apropiado cuidado preventivo de los mismos son importantes.

Diabetes de tipo II

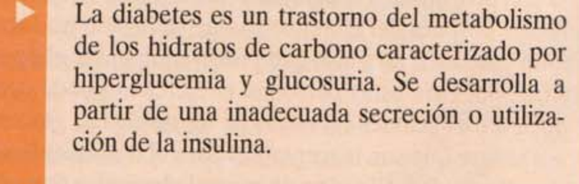
El ejercicio desempeña una importante función en el control glucémico en aquellas personas que padecen diabetes del tipo II. La producción de insulina no suele ser un problema en este grupo, especialmente durante las fases iniciales de la enfermedad, por lo que la principal preocupación en esta forma de diabetes es la falta de respuesta de las células objetivo a la insulina (resistencia a la insulina). Puesto que las células se vuelven resistentes a la insulina, la hormona no puede llevar a cabo su función de facilitar el transporte de la glucosa a través de las membranas de las células. Ivy ha demostrado que la contracción muscular tiene un efecto similar a la insulina.[10] La permeabilidad de la membrana a la glucosa aumenta con la contracción muscular, posiblemente debido a un incremento en el número de transportadores de la glucosa asociados con la membrana del plasma. Por lo tanto, sesiones agudas de ejercicio reducen la resistencia a la insulina y aumentan la sensibilidad a ella. Esto reduce las necesidades de insulina de las células, lo cual significa que las personas que toman insulina deben reducir sus

TABLA 21.3 Orientaciones para evitar la hipoglucemia durante y después del ejercicio en personas con diabetes de tipo I

1. Consumo de hidratos de carbono (15-30 g) por cada 30 min de ejercicio de intensidad moderada.
2. Consumir un tentempié de hidratos de carbono de absorción lenta después de sesiones prolongadas de ejercicio.
3. Reducir la dosis de insulina:
   a. *Insulina de actuación intermedia:* disminución de entre el 30% y el 35% el día del ejercicio.
   b. *Insulina de actuación intermedia y corta:* omitir la dosis de insulina de actuación breve que precede al ejercicio.
   c. *Múltiples dosis de insulina de actuación corta:* reducir la dosis antes del ejercicio en un 30-35% y complementar los hidratos de carbono.
   d. *Infusión subcutánea continua:* elimina el bolo alimenticio o incrementa el que precede o sigue inmediatamente al ejercicio.
4. Evitar ejercitar el músculo que se halla debajo del lugar de la inyección de la insulina de actuación corta durante 1 hora.
5. Evitar el ejercicio a últimas horas del atardecer.

dosificaciones. Esta reducción de la resistencia a la insulina y el incremento de la sensibilidad a la misma puede ser sobre todo una respuesta a la sesión de ejercicio de cada individuo más que el resultado de un cambio a largo plazo asociado con el entrenamiento.

La actividad física tiene muchos efectos deseables para las personas que tienen diabetes, especialmente para aquellas personas que sufren diabetes de tipo II. El control glucémico mejora, particularmente en personas con diabetes de tipo II, posiblemente debido a que el efecto de la contracción muscular es similar al de la insulina, ya que desplaza la glucosa desde el plasma al interior de la célula.



- La diabetes es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por hiperglucemia y glucosuria. Se desarrolla a partir de una inadecuada secreción o utilización de la insulina.
- La diabetes de tipo I supone la destrucción de las células beta del páncreas, y generalmente tiene un comienzo súbito y prematuro. La diabetes de tipo II generalmente supone el deterioro de la secreción o acción de la insulina, una liberación excesiva de glucosa del hígado, o una combinación de todo ello.
- Los principales tipos de tratamiento de la diabetes son la administración de insulina (si es precisa), la dieta y el ejercicio.
- En las personas con diabetes de tipo I, el control glucémico puede mejorar o no con el ejercicio. Pero estas personas tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias, por lo que el ejercicio puede reducir ciertamente ese riesgo.
- Los niveles de azúcar en sangre deben controlarse cuidadosamente al hacer ejercicio, especialmente en personas que tienen diabetes de tipo I, por lo que la dieta y la dosificación de la insulina pueden modificarse según las necesidades.
- En las personas con diabetes de tipo I, los pies requieren una atención especial, ya que las neuropatías periféricas producen pérdida de sensación, y el deterioro de la circulación periférica reduce el flujo sanguíneo. Estas personas pueden no percibir lesiones de sus pies, pero éstas pueden ser muy graves.
- La diabetes de tipo II responde bien al ejercicio. La permeabilidad de la membrana a la glucosa mejora con el ejercicio, que reduce la resistencia a la insulina de la persona e incrementa la sensibilidad a la misma.

Diabetes y ejercicio

Para optimizar el tratamiento, ya sea mediante la insulina, la dieta o el ejercicio, las personas con diabetes necesitan controlar sus niveles de azúcar en sangre, permitiéndoles hacer ajustes en una o más de estas tres modalidades de tratamiento. Se dispone de instrumentos caseros para controlar el nivel de la glucosa en sangre (ver figura 21.11) que permiten al individuo obtener una muestra de sangre de un dedo con una aguja y determinar su concentración de glucosa en ella. Esto es particularmente importante cuando una persona con diabetes está contemplando un cambio en la dosificación de la insulina en la dieta, o en los modelos de ejercicio. Por ejemplo, con frecuencia las personas necesitan reducir su dosificación de insulina una vez inician un programa regular de ejercicio. Además, este control puede efectuarse antes, durante y después de la sesión de ejercicio. Esto capacita a quien hace ejercicio para saber si su nivel de azúcar en sangre ha disminuido hasta un nivel crítico como consecuencia del ejercicio, en cuyo caso sería preciso tomar algún alimento con un alto contenido de hidratos de carbono. La hipoglucemia es un riesgo potencial durante el ejercicio, por lo que una persona con diabetes debe hacer ejercicio siempre en compañía de otra persona que esté familiarizada con la enfermedad. Una bebida con glucosa o una fuente de azúcar sencillo, como, por ejemplo, un caramelo relleno de gelatina, debe estar preparada en caso de que sea necesaria para prevenir un *shock* por la insulina.



Figura 21.11 Aparato doméstico de control para verificar los niveles de glucosa en sangre. Fotografía por cortesía de LifeScan, compañía de Johnson & Johnson.

Conclusión

En este capítulo, hemos concluido nuestro repaso a la función de la actividad física en la prevención y tratamiento de las enfermedades de las arterias coronarias, la hipertensión, la obesidad y la diabetes. Hemos visto que el ejercicio puede reducir el riesgo individual y ser asimismo una parte integral del tratamiento, mejorando la salud general, así como aliviando algunos síntomas.

Con este capítulo también damos fin a la búsqueda del conocimiento de la fisiología del ejercicio y el deporte. Comenzamos este libro haciendo una revisión de los sistemas corporales que actúan durante el ejercicio y cómo responden al entrenamiento crónico. Estudiamos la influencia del medio ambiente en la actividad física y el rendimiento, como el calor o el frío extremos, e incluso condiciones poco frecuentes de microgravedad. Dirigimos nuestra atención a las formas en que los deportistas

pueden o tratan de mejorar su rendimiento. Luego consideramos las diferencias únicas entre hombres y mujeres, mayores y jóvenes en el deporte y el ejercicio. Y para concluir, examinamos el papel del ejercicio en el mantenimiento de la salud y la mejora de la forma física.

Ha sido un largo trayecto pero esperamos que cuando cierres el libro tengas un nuevo concepto de la actividad física. Tal vez dejes este libro con una nueva conciencia de la forma en que el cuerpo realiza actividades físicas. Quizás, si todavía no lo has hecho, te sientas animado a practicar un programa de ejercicio. Tenemos la esperanza de que ahora sientas alguna atracción por la fisiología del ejercicio y el deporte, al descubrir que estas áreas del estudio influyen en tantos aspectos de la vida.

Expresiones clave

células beta
diabetes de tipo I
diabetes de tipo II
diabetes mellitus
efecto térmico de la actividad
efecto térmico de la comida
ejercicio aeróbico de baja intensidad
exceso de consumo de oxígeno postejercicio
glucosuria
hiperglucemia
hiperinsulinemia
hipoglucemia
índice de masa corporal (IMC)
insulina
obesidad
obesidad de la parte inferior del cuerpo (ginoide)
obesidad de la parte superior del cuerpo (androide)
peso relativo
reducción de un punto específico
resistencia a la insulina
ritmo metabólico en reposo (RMR)
sobrepeso

Cuestiones a estudiar

1. ¿Cuál es la diferencia entre sobrepeso y obesidad?
2. ¿Qué es el peso corporal ideal y cómo se determina?
3. ¿Qué es el peso corporal relativo? ¿Cuál es su significado?
4. ¿Qué es el índice de masa corporal? ¿Cuál es su significado?
5. ¿Cuál es la prevalencia de la obesidad actualmente en EE.UU.? ¿Hay alguna diferencia entre hombres y mujeres? ¿Entre niños y adultos? ¿Entre blancos y negros?
6. ¿Cuáles son algunos de los problemas para la salud asociados con la obesidad?
7. ¿Cuál es la asociación entre obesidad, enfermedades de las arterias coronarias, hipertensión y diabetes?
8. Describir varios métodos para el tratamiento de la obesidad? ¿Cuáles son los más efectivos?
9. ¿Qué papel juega el ejercicio en la prevención y tratamiento de la obesidad?
10. ¿Por qué mecanismos puede el ejercicio conseguir pérdidas en el peso total y en la cantidad de la grasa?
11. ¿Hasta qué punto es efectiva la reducción de un punto específico? ¿Y el ejercicio aeróbico de baja intensidad?
12. Describir los dos tipos principales de diabetes. ¿Cómo son provocadas?
13. ¿Cuáles son los riesgos para la salud asociados con la diabetes?
14. Describir la función del ejercicio en el tratamiento de pacientes con diabetes de tipo I.
15. Describir la función del ejercicio en el tratamiento de pacientes con diabetes de tipo II.

Bibliografía

1. Barlow, G.E., Kohl, H.W., III, Gibbons, L.W., & Blair, S.N. (1995). Physical fitness, mortality and obesity. *International Journal of Obesity,* **19**(Supl. 4), 41-44.

2. Bjorntorp, P., Smith, U., & Lonnroth, P. (Eds.). (1988). *Health implications of regional obesity* (Acta Medica Scandinavica Symposium Series No. 4). Estocolmo: Almclvist & Wiksell International.

3. Bouchard, C. (1991). Heredity and the path to overweight and obesity. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* **23**, 285-291.

4. Bouchard, C., Tremblay, A., Després, J.-P., Nadeau, A., Lupien, P.J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S., & Fournier, G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine,* **322**, 1477-1482.

5. Bray, G.A. (1985). Obesity: Definition, diagnosis and disadvantages. *Medical Journal of Australia,* **142**, S2-S8.



FISIOLOGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE



Jack Wilmore es Margie Gurley Seay Centennial Professor y antiguo catedrático del departamento de cinesiología y educación sanitaria en la Universidad de Texas en Austin. En la Universidad de Arizona, trabajó como jefe del departamento de educación física durante dos años y como director del Exercise and Sports Sciences Laboratory (Laboratorio de las ciencias del ejercicio y del deporte).

El Dr. Wilmore ha escrito extensamente sobre temas relacionados con la fisiología del ejercicio. Sus trabajos incluyen más de 200 capítulos y revisiones de artículos de colegas, 14 libros y más de 100 publicaciones informativas. Es miembro de la junta editorial de varias revistas, incluidas Sport Medicine, Sports Medicine Digest, Pediatric Exercise Science, Medicine and Science in Sports and Exercise, y el International Journal of Sport Nutrition.

Expresidente del American College of Sports Medicine (ACSM), el Dr. Wilmore ha presidido muchos comités organizadores de la ACSM. Ha trabajado como asesor para varios equipos profesionales, incluidos Los Ángeles Rams, Los Ángeles Lakers, Los Ángeles Kings, California Angels, y San Francisco 49ers. Es miembro de la American Phisyological Society y de la Texas Association of Health, Physical Education, Recreation and Dance. Es también miembro de la American Academy of Kinesiology and Physical Education.

David Costill es catedrático en John and Janice Fisher en ciencias del ejercicio de la BAll State University, Muncie, Indiana. Ha sido director del Human Performance Laboratory desde su llegada a la Ball State en 1966. Es, asimismo, profesor de educación física y de biología.

El Dr. Costill ha escrito más de 350 publicaciones a lo largo de su carrera, incluidos libros, revistas revisadas de colegas y publicaciones informativas. Ha trabajado como redactor jefe del International Journal of Sports Medicine durante 12 años. Fue presidente de la American College of Sports Medicine (ACSM), miembro de su consejo de administración durante 12 años, y uno de los galardonados con el ACSM Honor Award en 1993. Es también miembro del American Physiological Society.

5ª edición corregida y aumentada con imágenes a todo color

ISBN: 84-8019-749-8

